WIEDZA LEKARSKA

MIESIĘCZNIK

POŚWIĘCONY PRZEGLĄDOWI FRANCUSKIEGO PIŚMIENNICTWA LEKARSKIEGO I POTRZEBOM LEKARZA PRAKTYKA

REVUE MENSUELLE CONSACRÉE À LA LITTÉRATURE MÉDICALE FRANÇAISE ET AUX BESOINS DU PRATICIEN

POD REDAKCJĄ

DOC. DR. A. WOJCIECHOWSKIEGO

STYCZEŃ

ROK X.

ZESZYT I.

WARSZAWA 1936 R.

ROK X. WARSZAWA, 1936, STYCZEŃ ZESZYT I.

WIEDZA LEKARSKA

MIESIĘCZNIK
POŚWIĘCONY PRZEGLĄDOWI FRANCUSKIEGO
PIŚMIENNICTWA LEKARSKIEGO I POTRZEBOM
LEKARZA PRAKTYKA.

REVUE MENSUELLE CONSACRÉ À LA LITTERATURE MEDICALE FRANÇAISE ET AUX BESOINS DU PRATICIEN.

pod redakcją Doc. Dr. Wojciechowskiego.

PRACE ORYGINALNE

Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego.
(Dyrektor Prof. Dr. W. Orłowski).

Zagadnienie rodowodu „płytek" w świetle własnych badań

PODAŁ

DR. MED. L. BLACHER.

Płytki krwi, zajmujące pod względem liczebności drugie miejsce wśród znanych nam składników morfologicznych krwi i mające cechy charakterystyczne pod względem anatomicznym, klinicznym i hematologicznym, są zupełnie słusznie wyodrębnione w samodzielne twory krwi. Samodzielność ich należy rozumieć w tym sensie klinicznym, że płytki, zależnie od stopnia i jakości czynnika chorobowego, okazują zmiany dla poszczególnej jednostki chorobowej, jak to jest charakterystycznem dla krwinek białych i czerwonych. Limfocytoza, neutrofiloza, lub eozynofilja, albo niedokrwistość nadbarwliwa lub niedobarwliwa nie mogą stanowić same przez się decydującego momentu rozpoznawczego, a mają tylko większą lub mniejszą wartość kliniczną w zespole innych objawów klinicznych. Zmiany liczbowe i jakościowe płytek stanowią jeszcze jedną ważną cegiełkę w budowie obrazu morfologicznego krwi, bardzo czułego na czynniki patologiczne. Jeżeli dodamy, że na podstawie pewnych cech układu płytkowego można w znacznej części przypadków wysnuć wniosek o stanie układu krwinek czerwonych oraz białych, to łatwo zrozumieć można, dlaczego płytkom słusznie się należą prawa obywatelstwa klinicznego. Wobec tego uzasadnione jest wymaganie badania stanu płytkowego w każdym przypadku, w którym się bada pozostałe składniki morfologiczne krwi. W naszem piśmiennictwie słownictwo o morfologicznych składnikach krwi nie jest unormowane: przeważnie używamy dla określenia morfologicznego składnika krwi terminy: ciałko czerwone, ciałko białe i płytka. Wydaje się, iż najodpowiedniejszym wyrazem dla ciałka morfologicznego ze względu na ich barwę w żywej kropli krwi byłyby „krwinka czerwona" i



„krwinka biała". Natomiast wyraz „płytka" jest zupełnie nieodpowiadający istocie rzeczy i niezgodny z jej przeznaczeniem klinicznem, „płytka" bowiem oznacza kształt ciała, spotykanego również i poza ustrojem zwierzęcym, a więc oznacza pewną cechę fizyczną ciała, a zatem twór morfologiczny krwi, przypominający kształtem płytkę, zupełnie słusznie może być nazwany „krwinką płytkową". Nazwa ta bowiem daje istotne i właściwe pojęcie o pochodzeniu tego składnika morfologicznego, który w obrazie krwi ma także decydującą wartość kliniczną. Odpowiednio do tego terminy „małopłytkowość" oraz „wielopłytkowość" lepiej zastąpić terminami „małokrwinkowość płytkowa" oraz „wielokrwinkowość płytkowa".

1.

Rodowód krwinek płytkowych dotychczas nie został ustalony, ani też wyjaśniony. Badania nad ich powstawaniem doprowadziły do znacznej rozbieżności zdań. Najbardziej rozpowszechnioną teorją, której poświęcono wiele prac, jest teorja *Wrighta.*

Wright, jak i zwolennicy jego teorji, dopatrują się w megakarjocytach komórki macierzystej dla krwinek płytkowych i mechanizm ich powstawania obserwują w licznych preparatach szpiku kostnego, barwionych metodą Romanowskiego, w których stwierdzić można obrazy, wykazujące jakoby różne okresy tworzenia się krwinek płytkowych z megakariocytów. Obrazy te mają być najbardziej uzasadnionym dowodem anatomicznym, potwierdzającym słuszność teorji *Wrighta.* W opisach zwolenników tej teorji przedstawiają się one pod drobnowidzem rozmaicie: w niektórych megakariocytach można spostrzec na obwodzie pierwoszczy ziarnka azurofilne, oddzielone od siebie protoplazmą zasadochłonną, przyczem takie skupienia ziarnistości przypominają budowę krwinek płytkowych; innym razem zaobserwować można wypustki zasadochłonnej pierwoszczy megakariocytów, w których znajdują się wyodrębnione ziarnistości, przyczem sczasem wypustki te przekształcić się mają w krwinki płytkowe, układając się w łańcuszek paciorków *(Ogata);* w innych znów obrazach *Schridde i Ogata* spostrzegali wypustki pierwoszczy megakariocytów znacznie większe w swej objętości i wyodrębnili jako krwinki płytkowe ogoniaste; nadto można zaobserwować dookoła megakariocytów krwinki płytkowe pojedyńcze lub po kilka, zlepionych ze sobą. *Cesaris, Demel* obserwowali w świetle naczyń śledziony wypustki megakariocytów, które były połączone bezpośrednio ze znaczną liczbą krwinek płytkowych.

Wszystkie opisane obrazy, które mają zdaniem *Wrighta* i jego zwolenników, dowodzić bezpośredniego powstawania krwinek płytkowych z megakariocytów, muszą być przyjęte z pewnem zastrzeżeniem, ponieważ nikt z autorów nie udowodnił dotychczas, że w tych obrazach, w których istotnie są krwinki płytkowe o typowej budowie, koncentrujące się dookoła megakariocytów, budowa tych krwinek płytkowych jest identyczna z budową megakariocytów. Również obecność ziarnistości *Altmanna* w krwinkach płytkowych, które, zdaniem *Kotsunny,* stwierdzić można w megakariocytach, nie może być przekonywującym dowodem słuszności teorji *Wrighta.* Nie wyłączono też możliwości przyciągania chemicznego (chemotaxis) krwinek płytkowych i megakariocytów, dzięki któremu krwinki płytkowe mogą się gromadzić dookoła megakariocytów. *Perroncito* również czyni pewne zastrzeżenia odnośnie wartości teorji *Wrighta.* Autor ten, który w pierwszych latach swoich badań nad krwinkami płytkowemi był zwolennikiem teorji *Wrighta,* uważa, że opisane obrazy rzekomego powstawania krwinek płytkowych z megakariocytów nie mogą być dowodem anatomicznym słuszności teorji *Wrighta.* Obserwowane obrazy, zdaniem tego badacza, są wytworem wadliwej techniki przygotowania rozmazów. Na dowód słuszności swego poglądu *Perroncito* przytacza następujące okoliczności: 1). Obrazy, w których można dopatrywać się powstawania krwinek płytkowych z megakariocytów, są częstsze w rozmazach, niż w skrawkach tego samego badanego materjału; 2) zlepy krwinek płytkowych można zaobserwować tylko u tych zwierząt, u których krwinki płytkowe są zdolne zlepiać się, natomiast w preparatach krwi zwierząt, których krwinki płytkowe pozbawione są tej zdolności, nigdy nie można spotkać skupienia krwinek płytkowych, ani też właściwych obrazów wrightowskich; 3) takich obrazów również nie można stwierdzić w szpiku kostnym

zwierząt, silnie skrwionych. Widzimy więc, że *Perroncito* przytacza dość ważkie dowody tego, że teorja *Wrighta* jest w założeniu swem niesłuszna.

Jeżeliby były słuszne uzasadnienia *Wrigta* i jego zwolenników, że anatomiczna budowa krwinek płytkowych i megakariocytów jest jednakowa, to wówczas z punktu widzenia embriologicznego krwinki płytkowe powinny byłyby zjawiać się w zarodku znacznie później od megakariocytów. Tymczasem badania *Ferraty, Negrei, Rosrinaldi i Casaris - Demela* stwierdziły, że krwinki płytkowe pojawiają się w zarodku przed powstawaniem megakariocytów i nawet znacznie wcześniej od wystąpienia w nich ziarnistości azurofilnych, aczkolwiek autorzy ci skłonni są przypuszczać, że krwinki płytkowe i megakariocyty w okresie zarodkowym mogą powstawać z jednej i tej samej blaszki zarodkowej. Na podstawie przytoczonych badań również z punktu widzenia embriologicznego teorja *Wrighta* nie jest uzasadniona.

Wypada jeszcze zastanowić się nad dowodami słuszności teorji *Wrighta*, które dostarczyć nam mogą inne badania doświadczalne oraz obserwacje kliniczne. Zwolennicy teorji *Wrighta*, mianowicie, *Naegeli, Schittenhelm, Klein, Kaznelson, Ogata, Schridde* i inni, przytaczają w obronie swego stanowiska tę okoliczność, że w różnych stanach chorobowych występuje wybitne podrażnienie megakariocytów, skutkiem czego występuje we krwi obwodowej wielokrwinkowość płytkowa, a w niektórych stanach chorobowych (myelozie, chlorozie) ponadto zjawiać się mogą patologiczne postaci krwinek płytkowych, jak olbrzymie ogoniaste paciorkowate. W innych znów stanach chorobowych zdaniem wrightowców podrażnienie megakariocytów powodować może znacznie zmniejszoną wytwórczość, a nawet zniknięcie krwinek płytkowych ze krwi obwodowej.

Wymienione stany podrażnienia megakariocytów objawiałyby się wielokrwinkowością lub małokrwinkowością płytkową. Megakariotoxicosis — zjawisko, które ma się przyczynić do wywołania liczbowych zmian krwinek płytkowych we krwi obwodowej, jest zatem, zdaniem zwolenników teorji *Wrighta*, głównym biologicznym dowodem powstawania krwinek płytkowych z megakariocytów. Jednak i ten dowód, zdaniem mojem, wymaga pewnego krytycznego oświetlenia.

Z punktu widzenia klinicznego dotychczas nie znamy odosobnionego stanu chorobowego samych megakariocytów, jako układu samodzielnego, któryby mógł spowodować wielokrwinkowość lub małokrwinkowość płytkową, jaką spotykamy w różnych stanach chorobowych. Uszkodzenie megakariocytów zdarza się tylko jako współistniejące zjawisko zadziałania czynnika chorobowego na cały ustrój, a więc między innemi również i na składniki morfologiczne szpiku kostnego. Twierdzenia, że wielokrwinkowość płytkowa, występująca w myelozach, jest skutkiem zwiększonej czynności megakariocytów na tej podstawie, że w tych stanach chorobowych megakariocyty pojawiają się w zwiększonej liczbie, czego nie można zaobserwować w limfadenozach *(Minot)*, nie można uznać za uzasadnione.

Na podstawie własnych badań dochodzę do wniosku, że wielokrwinkowość, jak i małokrwinkowość płytkowa, występujące często w różnych stanach chorobowych, są wyrazem stanu krwinek płytkowych, którego powstawanie zależy od szeregu przyczyn. Zachowanie się szpiku kostnego, tego największego ośrodka wytwórczego megakariocytów, zależy nietylko od czynnika drażniącego, lecz również w znacznej mierze od współdziałania innych krwiotwórczych narządów. Nadto czynność narządów krwiotwórczych znajduje się w pewnej zależności od działania hamującego lub pobudzającego gruczołów, wreszcie, głównym regulatorem w powstawaniu małokrwinkowości czy wielokrwinkowości płytkowej jest śledziona.

Widzimy więc, że stany małokrwinkowości lub wielokrwinkowości płytkowej zależą od szeregu czynników, które nie stoją w bezpośredniej zależności od czynności megakariocytów. Na podstawie zatem liczbowych i jakościowych zmian dotyczących megakariocytów w różnych stanach chorobowych oraz nowoczesnych zmian liczby krwinek płytkowych nie można sądzić o współzależności rodowej tych składników krwi. Podobną niedokładność w interpretacji dowodów bezpośredniego powstawania krwinek płytkowych z megakariocytów dostarczają nam również i inne badania doświadczalne.

Zjawianie się pod wpływem różnych

czynników wielokrwinkowości płytkowej i jednocześnie zwiększonej ilości megakariocytów w śledzionie z objawami wzmożonej ich czynności, a małokrwinkowości płytkowej z zmniejszeniem ilościowym megakariocytów z objawami zwyrodniającemi w nich są dla *Biachiniego* bezwzględnie przekonywującym dowodem bezpośredniego powstawania krwinek płytkowych z megakariocytów.

Nie można bez zastrzeżeń zgodzić się z takim wnioskiem autora. Wydaje się, że interpretacja objawów, występujących w układzie krwinek płytkowych i w megakariocytach pod wpływem zadziałania jakiegokolwiek bodźca, powinna być uzależniona od szeregu zmian, występujących w ustroju zwierzęcym. Wszak każdy bodziec niema wybiórczego działania tylko w kierunku jednego lub dwu układów, natomiast jego działanie jest bezpośrednie lub pośrednie na wszystkie narządy zwierzęcia, a stan krwi w danym narządzie będzie wyrazem skomplikowanego procesu, wywołanego bodźcem w danym narządzie, bądź też łącznie z innym narządem. Należałoby uzupełnić badanie *Biachiniego* dodatkowemi badaniami w kierunku zachowania się innych składników morfologicznych krwi i wówczas możnaby było się przekonać, czy jednocześnie ze zmianami w krwinkach płytkowych i megakariocytach niema wahań w liczbowych i jakościowych wartościach krwinek białych i czerwonych. Takie badania przeprowadził *Iega*, posiłkując się takiemi samemi sposobami, jak *Bianchini*. Okazało się, że duszność doświadczalna wywołuje znaczne przekrwienie bierne we wszystkich narządach, szczególnie w narządach krwiotwórczych (w szpiku kostnym i śledzionie) z równoczesnem zwiększeniem liczby różnych składników morfologicznych krwi, a nietylko krwinek płytkowych i megakariocytów. W ten sposób stwierdzenie po odpowiedniem podrażnieniu zwierzęcia wielokrwinkowości płytkowej, której towarzyszy większa liczba megakariocytów bynajmniej nie może świadczyć o ich związku genetycznym. Badania więc *Iegi* łącznie z innemi, wyżej przytoczonemi, podwarzają jeszcze bardziej teorję *Wrighta*.

Zupełnie w innem świetle przedstawiają teorję powstawania krwinek płytkowych badania szeregu innych autorów, którzy nie uznają teorji *Wrighta*. *Marchini* i *Rinaldo* stwierdzają, że krwinki płytkowe powstawać mają z jądrzastych krwinek czerwonych przy współudziale megakariocytów. *Turchini* i *Gwozdiewa* uważają na podstawie własnych badań z saponiną, że krwinki płytkowe nie powstają ze składników morfologicznych krwi obwodowej, ani też ze śródbłonka, ponadto inne badania tych autorów z pilokarpiną stwierdziły, że wielokrwinkowość w szpiku kostnym przebiegała bez jakichkolwiek zmian w megakariocytach, które w tworzeniu się krwinek płytkowych, zdaniem ich nie wykazywały jakichkolwiek cech współdziałania przy ich powstawaniu. *Svend i Petri* po silnych krwiopustach wywoływali wielokrwinkowość we krwi obwodowej, natomiast megakariocyty w szpiku kostnym zachowywały się zupełnie prawidłowo. *Wuyts*, zatruwając króliki saponinami, wywoływał silny odczyn ze strony megakariocytów w sensie wzmożonej ich czynności, przy której powinna była wystąpić wzmożona czynność płytkotwórcza. Jednak badacz ten nie mógł stwierdzić w preparatach szpiku kostnego obrazów wzmożonego tworzenia się krwinek płytkowych, ani też nie zaobserwował t. z. młodych ich postaci. Okoliczność, że megakariocyty nie wchłaniają tuszu wówczas, gdy krwinki płytkowe i komórki siateczkowo-śródbłonkowe wybitnie chłoną ten barwik, przemawia, zdaniem *Wuytsa*, również przeciwko temu, że krwinki płytkowe powstają z megakariocytów. *Spadolini i Igimo* podzielają również zdanie poprzednich autorów, że krwinki płytkowe nie powstają z megakariocytów, lecz są wytworami rozpadu różnych postaci komórek — śledziony i gruczołów limfatycznych. *Ferrata* i jego szkoła przypuszczają, że miejscem powstawania krwinek płytkowych jest obwodowa krew. *Komocki* stara się udowodnić, że krwinki płytkowe mogą powstawać z monocytów, przyczem autor podkreśla, że jądro i cytoplazma monocytu bierze udział w tworzeniu się krwinki płytkowej. Badania *Rotermila* i *Julii* stwierdzają konkretnie, że oddzielające się od megakariocytów twory nie są identyczne z krwinkami płytkowemi.

W ten sposób widzimy, że posiadamy cały szereg badań doświadczalnych, które w znacznym stopniu podważają wartość i słuszność teorji *Wrighta*.

2.

Wyżej wymienione teorje, omawiające rodowód krwinek płytkowych, dowodzą, że istotnie nie mamy dotychczas uzgodnionego poglądu. Nadto nie można przytoczyć rozstrzygającego dowodu na to, że ta lub inna teorja jest słuszna.

Na potwierdzenie takiego stanu wiedzy o powstawaniu krwinek płytkowych należałoby przytoczyć i tę okoliczność, że w świetle dotychczasowych badań niewiemy również, jaki jest rodowód samego megakariocytu. Nawet nie możemy dzisiaj powiedzieć, czy megakariocyt jest komórką samodzielną, czy też złożoną z kilku samodzielnych komórek.

Większość badaczów jest zdania, że megakariocyty powstają naskutek powiększenia się jednej komórki, którą *Maximow* nazywa dużym limfocytem, a *Naegeli* myeloblastem. Natomiast włoski badacz *Di Gugelielmo* stwierdza na podstawie swoich badań, że megakariocyty powstają z połączenia kilku komórek jednojądrzastych, nazwanych przez niego prepolikarjocytami. *Marone* podziela w pewnym stopniu pogląd *Di Gugelielmo,* lecz nie wyłącza możliwości powstawania megakariocytu z jednej komórki.

Decydujące znaczenie dla rozstrzygnięcia genezy megakariocytu mają badania *Wuytsa.* Autor ten na podstawie badań na królikach udowodnił, że megakariocyty powstają wskutek połączenia kilku limfocytów. Ten sposób powstawania megakariocytów obserwował w licznych rozmazach krwi i w preparatach ze szpiku kostnego, śledziony, wątroby, miedniczek nerkowych i gruczołów limfatycznych.

Rola megakariocytów jest również nie wyjaśniona. Jeżeli jedni *(Vastamo, Petri, Marwedel* i in.) uważają, że megakariocyty obdarzone są wybitną zdolnością do wchłaniania krwinek i bakteryj, to inni badacze (*Van der Strichparat* i inni) stwierdzają, że obrazy z megakariocytów, w których jakoby można wykazać obecność krwinek, są tylko optycznem złudzeniem, ponieważ krwinki te nie znajdują się wewnątrz megakariocytów, tylko na ich powierzchni, na dowód czego przytacza się brak odczynu na żelazo w tych megakariocytach.

3.

Przytoczone badania stwierdzają, że dotychczas nie mamy właściwego poglądu w sprawie powstawania tak krwinek płytkowych, jak i samych megakariocytów.

Najwięcej jednak zwolenników ma teorja *Wrighta.* Główną przyczyną popularności tej teorji są t. z. wrightowskie obrazy, które stanowić mogą anatomiczny dowód słuszności; natomiast inne dowody, mające na celu wykazać powstawanie krwinek płytkowych z megakariocytów, a szczególnie badania kliniczne, oparte są na błędnem założeniu, wobec czego i wnioski, nie mogą odpowiadać istocie rzeczy.

Już poprzednio omówiłem badania doświadczalne, które miały na celu potwierdzenie teorji *Wrighta,* obecnie wypada zastanowić się nad tem, czy t. z. wrightowskie obrazy istotnie mogą być dowodem powstania krwinek płytkowych z megakariocytów. Celem wyjaśnienia tego zagadnienia musimy jaknajdokładniej poznać budowę i własności morfologiczne krwinek płytkowych. Już w jednej z poprzednich prac. (Badania doświadczalne nad metodyką i morfologją płytek krwi oraz nad wartością kliniczną płytek, jako samodzielnego układu, „Pol. Arch. Med. Wew. z. 3, t. 4, 1932), omówiłem własności morfologiczne krwinek płytkowych, dzieląc je w zależności od budowy substancji chromatynowej na 3 zasadnicze grupy: panchromatyczną, akrochromatyczną i achromatyczną, przyczem pierwsze 2 grupy podzieliłem w zależności od stopnia zdolności do wchłaniania barwika przez krwinki płytkowe na dwie podgrupy: pyknotyczną i apyknotyczną, a nadto, zależnie od wielkości samych krwinek płytkowych, na krwinki wielkie, prawidłowe i małe. W ten sposób krwinki płytkowe przedstawiać się będą, zależnie od ich własności morfologicznych, a więc i anatomicznej budowy, różnie. Różnica w budowie krwinek płytkowych bardziej jaskrawo wystąpi, jeżeli się dokładnie przyjrzymy ich zachowaniu się w różnych stanach chorobowych, gdzie różne postaci krwinek zjawiają się w mniejszym lub większym stopniu, zależnie od jakości i czasu trwania choroby. Już samo stwierdzenie wartości hematologicznej i klinicznej krwinek płytkowych może być również dowodem tego, że krwinki płytkowe podlegają tym samym prawom fizjologicznym i patologicznym, jakim podlegają układy czerwonokrwinkowe i białokrwinkowe. Na podstawie specjalnych w tym celu przeprowadzonych badań doszedłem do wniosku, że różnym postaciom

krwinek płytkowych towarzyszą pewne rodzaje białych krwinek. Może powstać pytanie, czy postaci krwinek płytkowych, które się stwierdza we krwi zarówno prawidłowej jak i chorobowej, powstają z jednej pierwotnej krwinki, która, dostając się do łożyska krwionośnego, zostaje zmieniona w ten sposób, że powstają jej odmiany, czy też różne postaci krwinek płytkowych, spotykane we krwi obwodowej, są samodzielnemi krwinkami, jak białe krwinki podzielone, kwasochłonne lub zasadochłonne albo limfocyty. Ta kwestja w świetle dotychczasowych badań musi zostać otwartą tak samo, jak nierozstrzygniętą jest sprawa powstawania krwinek białych.

Za pierworodną krwinkę płytkową należy uważać krwinkę panchromatyczną pyknotyczną. Za tem przemawia przedewszystkiem to, że u zdrowych ludzi naczczo stwierdza się prawie jednakowy odsetek krwinek panchromatycznych pyknotycznych i apyknotycznych tej samej grupy, przyczem odsetek krwinek tej grupy wynosi 83%, wówczas gdy krwinki płytkowe akrochromatyczne i achromatyczne razem stanowią tylko 16%; również i we krwi królików, u których krwinkogramy poszczególnych układów są nieco inne, niż u ludzi, potwierdza się przewagę krwinek płytkowych panchromatycznych (74%) nad ich pozostałemi postaciami (24%). Nadto przekonałem się, że po wstrzyknięciu adrenaliny naczczo u ludzi we krwi pojawiają się tylko krwinki płytkowe panchromatyczne, a innych postaci wcale nie można stwierdzić. Jeżeli weźmiemy pod uwagę, że wielu badaczów *(Walterhoefer, Hofmeier, Binet, Kaegi* i inni) stwierdziło, że wzrost liczby krwinek we krwi po zadziałaniu adrenaliny powstaje wskutek podrażnienia różnych narządów krwiotwórczych, a szczególnie szpiku kostnego, śledziony i wątroby, które wysyłają do krążenia najmłodsze postaci poszczególnych krwinek, znajdujące się w tych narządach jako rezerwa, to z tego wynikałoby, że krwinki panchromatyczne, zjawiające się we krwi ludzkiej w 83%, a we krwi królików prawie w 75%, muszą być uważane jako krwinki, genetycznie najbliżej stojące do swej macierzystej komórki, a więc są najmłodszemi postaciami krwinek płytkowych, które we krwi obwodowej mogą ulec pod wpływem różnych czynników pewnym zmianom. Zmiany te przeważnie dotyczą ich wewnętrznej budowy, skutkiem czego powstawać mogą inne postaci krwinek płytkowych.

Samo stwierdzenie różnych postaci krwinek płytkowych świadczyć musi o tem, że nie mogą one powstawać z pierwoszczy megakariocytów, której budowa odpowiadałaby budowie krwinek płytkowych achromatycznych. W myśl przeprowadzonych przezemnie badań krwinki płytkowe achromatyczne mogą pochodzić z krwinek panchromatycznych i mogą być uważane jako wyraz zużycia się krwinki płytkowej wskutek jakiejś obronnej czynności biologicznej. Dlatego też większy odsetek krwinek achromatycznych występuje w większym lub mniejszym stopniu w różnych stanach chorobowych w okresie zdrowienia i w przeważającej liczbie przypadków przebiega z eozynofilją, wówczas gdy w ciężkich, a szczególnie złośliwych niedokrwistościach, w stanach rakowatych, w ciężkiej rozpadowej gruźlicy i wogóle w bardzo ciężkich stanach chorobowych krwinek płytkowych achromatycznych wcale niema we krwi obwodowej, albo stwierdza się w odsetku poniżej ustalonej normy.

Należy przytem zauważyć, że w stanach chorobowych, w których nie występują krwinki płytkowe achromatyczne, we krwi obwodowej wykazać można znaczny odsetek krwinek płytkowych panchromatycznych, lub też ostatnie są we krwi obwodowej wyłącznie. Zachowanie się więc krwinek płytkowych w stanach patologicznych również potwierdza, że panchromatyczne krwinki są krwinkami płytkowemi, z których powstają inne postaci krwinek.

Wobec tego należy uznać, że budowa przeważającej liczby krwinek płytkowych nie odpowiada budowie pierwoszczy megakariocytów, czyli, że w świetle omówionych badań krwinki panchromatyczne nie mogą powstawać z megakariocytów.

Moje badania zachowania się megakariocytów w licznych rozmazach szpiku kostnego oraz śledziony w przypadku zaburzenia krwotocznego układu wątrobowośledzionowego (choroba *Werlhofa)*, wykonane za życia chorej, nie wykazały żadnych przekonywujących obrazów, na których podstawie można byłoby wnioskować o powstawaniu krwinek płytkowych z megakariocytów. Obserwowane w preparatach szpiku kostnego wypustki megakariocytów, znajdujące się w połączeniu z nie-

mi, bądź to oddzielone od nich, nie miały substancji chromatynowej, natomiast miały budowę, zbliżoną do pierwoszczy megakariocytów. Badania zachowania się megakariocytów w szpiku kostnym i w śledzionie w przypadku przed chwilą wymienionym, skłoniły mnie do przeprowadzenia badań w szpiku kostnym, śledzionie, wątrobie w innych stanach chorobowych w krótkim czasie po śmierci 3 chorych w 12 — 18 godzin. Pragnę zaznaczyć, że w rozmazach tych narządów mogłem z całą ścisłością stwierdzić całkowicie nieuszkodzone ich morfologiczne składniki. W licznych rozmazach szpiku kostnego, barwionych met. May-Grünwald-Giemza, nie mogłem stwierdzić, ażeby jądra megakariocytów dawały wypustki, skierowane do wypustek protoplazmy, również spostrzec nie mogłem, ażeby znajdujące się dookoła twory budową swą przypominały budowę krwinek płytkowych panchromatycznych.

Brak udziału jądra megakariocytów w procesie tworzenia się krwinek płytkowych oraz obecność, według teorji *Wrighta*, jednej tylko postaci krwinki płytkowej dookoła megakariocytu, której budowa byłaby się składała tylko z protoplazmy i drobnej lub grubej ziarnistości chromatynowej, a więc należałaby do grupy achromatycznych krwinek, musi przyczynić się do podważenia teorji *Wrighta*. Wszak, jeśli stwierdzamy krwinki płytkowe panchromatyczne pyknotyczne, to w żaden sposób nie mogą one powstać z tych krwinek, które się znajdują w bezpośredniej styczności z megakariocytami, z których, według *Wrighta*, mają jakoby powstawać.

Trudno bowiem sobie wyobrazić, ażeby z krwinki płytkowej o nieznacznem utkaniu substancji chromatynowej powstawały krwinki z bardziej zbitą chromatyną, pyknotycznie barwiącą się, jak to wykazuje budowa krwinki panchromatycznej. Natomiast wydaje się możliwe przypuszczenie, że muszą istnieć jakieś komórki, z których powstawać mogą krwinki płytkowe panchromatyczne przy współudziale nietylko protoplazmy i drobnej ziarnistości chromatynowej, lecz również samego jądra. Taki sposób powstawania krwinek płytkowych wytłomaczy nam znaczną przewagę krwinek panchromatycznych we krwi obwodowej, pomiędzy któremi mogą się również znaleźć i krwinki panchromatyczne o mniej zbitem utkaniu chromatyny lub mniejszej zdolności do wchłaniania barwików, ew. i innych postaci krwinek płytkowych. Podobny proces biologicznego powstawania krwinek można zaobserwować w układzie czerwonokrwinkowym, gdzie krwinki powstają z krwinek jądrzastych, pyknotycznie barwiących się, na drodze kariokinezy lub kariolizy. W miarę rozwoju krwinki czerwonej, w miarę jej dojrzewania spostrzec można mniej intensywne barwienie się jądra, następnie jądro w takich krwinkach ulega przeistoczeniu się na drobne i liczne ziarnistości zasadochłonne i kwasochłonne, rozrzucone po całej krwince wielobarwliwej i wielokształtnej, przyczem stwierdzić można przeważnie owalne krwinki bądź to tylko z nakrapianiem ziarnistości kwasochłonnej, lub tylko zasadochłonnej, wreszcie, stwierdza się t. z. krwinkę *Jolliego*, w której zaledwie tylko drobny ślad substancji jądrowej jest zachowany. Takie obrazy, ilustrujące różne przejścia krwinek czerwonych od jądrzastych, pyknotycznie barwiących się i przypominających budowę swą limfocyty, aż do krwinek wielobarwliwych i wielokształtnych, stwierdzałem w przypadku po silnym ostrym krwotoku żołądkowym z niedokrwistością, wyrażającą się liczbą 1260000 w 1 mm.^{3}. Należy przytem zauważyć, że w tym właśnie przypadku wystąpiła znaczna wielopłytkowość panchromatyczna, charakteryzująca się ponadto krwinkami akrochromatycznemi i achromatycznemi w znacznej ilości.

Taki sam sposób powstawania i tworzenia się licznych postaci może się również odnieść do układu krwinek płytkowych, t. z., że i krwinki również powstawać mogą z jakiegoś tworu jądrzastego, przekształcając się na drodze pewnego biologicznego rozwoju w różne przejściowe postaci. Do tego wniosku doprowadza również to, że w szpiku kostnym i w śledzionie zaobserwować mogłem charakterystyczne komórki, które pod względem budowy bardzo zbliżone są do limfocytów. Jednak, jeśli zwrócić uwagę na wewnętrzną budowę tych komórek, szczególnie w śledzionie, to wykryć można niektóre cechy, które w pewnym tylko stopniu pozwalają je odróżnić od limfocytów i komórek do nich podobnych: limfoblastów, erytroblastów, makroblastów *(Naegeli)*. *Tempka* i *Braun* w obrazach morfologicznych szpiku kostnego w różnych okresach

niedokrwistości złośliwej spostrzegali krwinki, które, jak autorzy podkreślają, nie dają się bez zastrzeżeń podporządkować pod żadną ze znanych grup, najbardziej jednak były zbliżone do limfocytów, wobec czego nazwali je *„komórkami limfoidalnemi”*. Brak dokładnego opisu tych „komórek limfoidalnych” nie daje możności porównania ich ze spostrzeganymi przeze mnie komórkami, których budowa przedstawia się w sposób następujący: wielkość tych komórek jest podobna do wielkości megaloblastów *Ehrlicha*, przyczem, zdaje się, że ich wielkość zależy od wieku: im komórka jest młodsza, tem jest większa i mniej ma protoplazmy; protoplazma w młodych komórkach okala intensywnie barwiące się jądro, jest jasna, przezroczysta; w niektórych komórkach stwierdzić można protoplazmę, jakby przenikającą do wnętrza jądra, dzieląc jądro na poszczególne części; w niektórych komórkach protoplazma bardzo słabo się zaznacza, tak, iż przy pierwszem wejrzeniu trudno jest zaobserwować jej obecność, jednak przy dokładnem i dłuższem obserwowaniu takiej komórki daje się stwierdzić wąski rąbek protoplazmy; jądro duże, pyknotyczne barwiące się barwikami zasadochłonnemi, małooksychromatyczne, wykazuje grubą, zbitą, nieprawidłowo ułożoną chromatynę; czasami układa się w postaci nieprawidłowych i nierównych szprych koła; częste są wgłobienia i wcięcia, sięgające środka jądra, nigdy nie stwierdziłem obecności jąderek w jądrze; w starszych postaciach tych komórek jądra zawierają więcej oksychromatyny i są mniej zbite; nadto mogłem stwierdzić, szczególnie w śledzionie, takie komórki, w których jądro było podzielone na poszczególne części, pyknotycznie barwiące się, dookoła których znajdowała się przezroczysta protoplazma z drobną ziarnistością obojętnochłonną. Szczególnie charakterystyczne jest to, że od niektórych jąder tych komórek odchodziły pojedyńcze cienkie chromatynowe pręciki; barwiące się tak samo, jak chromatyna jądra, a na obwodowym końcu tych pręcików znajdowała się kuleczka substancji chromatynowej, również, jak pręciki i jądro, pyknotycznie zabarwiona, przyczem dookoła tej kuleczki chromatynowej wykazać można było obecność jasnej protoplazmy. W ten sposób budowa tego tworu i jego wielkość całkowicie przypominają budowę krwinki płytkowej panchromatycznej normalnej o kształcie okrągłym, który to kształt jest prawie że stałym dla krwinek płytkowych, stwierdzonych w szpiku kostnym. Opisany sposób powstawania krwinek płytkowych z komórek o charakterystycznej budowie jądra może służyć istotnie jako dowód anatomiczny wytwarzania krwinek płytkowych z komórek przy współudziale jądra. W rozmazach szpiku kostnego i śledziony w przypadkach zaburzenia krwiotocznego układu wątrobowośledzionowego, białaczki szpikowej i niedokrwistości biermerowskiej, w których zmiany w układzie krwinek płytkowych najwcześniej występują i są dla rokowania najbardziej decydujące, mogłem spostrzegać ten mechanizm powstawania krwinek płytkowych. Przy tej sposobności mogłem stwierdzić, że krwinki płytkowe powstawać mogą również i w inny sposób, przyczem mechanizm ich powstawania pozostawał niezmieniony: od masy jądrowej opisanych poprzednich komórek oddzielały się poszczególne okrągłe części jądra wielkości krwinki płytkowej normalnej, które układały się paciorkowato, łącząc się ze sobą wąskiemi pręcikami chromatynowemi, przyczem te z nich, które znajdowały się na obwodzie komórki płytkotwórczej, wychodziły poza jej obręb.

Na podstawie tych faktów wydaje się zupełnie uzasadnione opisane komórki płytkotwórcze nazwać — *tromboblastami*.

4.

Nie mogę się wdawać w szczegóły embrjologiczne i histologiczne tromboblastów. W świetle dzisiejszej nauki o powstawaniu poszczególnej krwinki białej lub czerwonej nie można dokładnie powiedzieć, czy rację ma teorja dualistyczna, czy unitarystyczna, czy wreszcie istnieje jedna komórka macierzysta, z której powstawać ma krwinka czerwona, biała lub płytkowa. Macierzyste komórki płytkotwórcze mają pewne cechy, które mogą ułatwić ich odróżnienie od erytroblastów, megaloblastów, limfoblastów, wzgl. limfocytów, proerytroblastów lub makroblastów *Nageliego*, lub megaloblastów *Ehrlicha*. Przyznać należy, że chociaż pewne cechy mogą wyróżnić tromboblasty od wymienionych młodocianych komórek, to jednak

bardzo często nasunąć się mogą trudności przy zakwalifikowaniu tej lub innej komórki macierzystej z powodu ich identycznej budowy. Stąd wynikałoby, że w najwcześniejszym okresie rozwoju poszczególne krwinki powstawać mogą z jednej macierzystej komórki. Już badania *Maximowa*, przeprowadzone nad rodowodem różnych krwinek, doprowadziły do wniosku, że wszystkie postaci białych krwinek oraz krwinki czerwone powstawać mają z limfocytu. Zdaniem *Maximowa* jest rzeczą niezmiernie trudną, odróżnić pierwotną komórkę limfocytarną od myeloblastów, limfoblastów i limfocytów.

Wobec tego, że tromboblast swoją budową w niektórych postaciach przypomina limfocyt, należałoby wnioskować, że nietylko krwinki czerwone i białe powstają z jednej komórki, którą *Marchand* i *Maximow* zaliczają do limfocytów, lecz również i krwinka płytkowa powstawać może z takiej komórki limfocytarnej.

ŹRÓDŁA PIŚMIENNICZE.

Bellucei, Maricond. Kongres Ztbl. f. in. Med. 931, 61. — *Bianchini.* Le Sang 1929, 3, str. 80. — *Blacher.* Pol. Arch. Med. Wew. 1932, 10, z. 3. — *Firket.* Le Sang 1930, z. 4. — *Ferrari, Rodolfo.* Kongresztbl. f. in Med. 1931, 63, str. 259. — *Fieschi.* Le Sang, 1932, z. 5. — *Gugelielmo.* Le Sang, 1930, z. 2. — *Jega.* Le Sang 1929, str. 82. — *Komocki,* 1928, z. 1. — *Marchesini, Rinaldo.* Kongresztbl. f. in. Med. 1931, 59. — *Morone.* Le Sang 1929, str. 58. — *Naegeli.* Blutkranheiten u. Blutdiagnose 1931, Berlin, J. Spengler. — *Perroncito.* Le Sang 1927, z. 4. *Rothermel, Julia.* Le Sang, 1928, str. 78. — *Sahli.* Lehrbuch d. klinischen Untersuchungsmethoden, 1931, Leipzig, F. Deuticke. — *Spadolimi.* Kongresztbl. f. in. Med. 1931, 59. — *Schittenhelm.* Handbuch d. Krankheiten des Blutes u. d. Blutbildenden Organe. 1925, Berlin, J. Spingler. — *Svend, Petri.* Le Sang, 1927, z. 4. — *Tempka* i *Braun.* Pol. Arch. Med. Wew. 1933, 4. — *Turchini, Gwozdiewa.* Le Sang, 1932, z. 6. — *Wuyts.* Le Sang, 1930, 4.

Z Sanatorjum Ligi Szkolnej Przeciwgruźliczej dla chłopców w Świdrze.
(Kierownik: dr. med. Jerzy Wiszniewski).

Zagadnienie leczenia klimatycznego w zakażeniu gruźlicą u dzieci

Podał.

JERZY WISZNIEWSKI.

W wieku dziecięcym najczęściej spotykamy różne następstwa zakażenia pierwotnego gruźlicą. Niektóre z nich mogą być natychmiastowe, inne są bardziej odległe w czasie, lub nawet bardzo późne. (po upływie szeregu lat).

Ustrój dziecka ustosunkowuje się do zakażenia pierwotnego gruźlicą bardzo rozmaicie, w zależności od wielu czynników, z których najważniejsze są: wiek dziecka w chwili zakażenia, dawka zakażająca laseczników, następujące po sobie powtórne zakażenia w okresie nieopanowania jeszcze przez ustrój zakażenia pierwotnego, niepomyślne warunki życia w tym okresie, wreszcie bliżej nieznane czynniki konstytucjonalne.

Powstają stąd przedewszystkiem dwie krańcowe możliwości: albo zakażone dziecko ginie po paru lub najwyżej kilku miesiącach wskutek uogólnienia zmian gruźliczych lub przez powstanie z ogniska pierwotnego dużych serowaciejąco - rozpadowych postaci gruźlicy pierwotnej, albo też dziecko pozostaje zupełnie zdrowe i dalej przez całe życie nie zdradza żadnych uchwytnych zmian, ani klinicznie, ani radjologicznie.

Pierwsza możliwość zwykle nie daje się zapobiec ani leczyć, druga natomiast nie wymaga leczenia, przeciwnie stanowi sama rodzaj ochronnego szczepienia, które zabezpiecza ustrój w dużym stopniu przed skutkami powtórnych zakażeń prątkami Koch'a.

Lekarza bardziej interesują liczne możliwości pośrednie, możliwości, które przed rozwojem ery radjologicznej w gruźlicy — były mało znane, lub mylnie ujmowane.

Zakażenie pierwotne, które nie ulega szybko trwałemu wygojeniu, a z drugiej strony nie prowadzi do wczesnych złośliwych postaci gruźlicy pierwotnej, może długo pozostawać w ustroju ukryte (tbc. occulta), lub od czasu do czasu zdradza swą czynność.

Przy dłuższej, systematycznej obserwacji radjologicznej dzieci zakażonych gruźlicą, u niektórych można stwierdzać objawy świadczące o tem, że ich zakażenie pierwotne jest czynne i nie ulega trwałej stabilizacji.

Charakterystycznemi zmianami tego rodzaju są t. zw. nacieczenia okołoogniskowe (infiltratio perifocalis), które cechują się naogół dobrotliwością przebiegu samego nacieczenia, które ma skłonność samoistną do cofania się, bez uchwytnych objawów zserowacenia i rozpadu.

Jednak po ustąpieniu nacieczenia tego typu, i niezależnie od jego rozmiarów, umiejscowienia, kształtu i czasu trwania, zwykle pozostają trwałe ślady w miąższu płuca w postaci mniejszych lub większych ognisk stwardnienia włóknistego lub zwapnienia i zrostów opłucnej znajdującej się w pobliżu. Nie rzadko też w następstwie nacieczeń tego rodzaju pozostają wyraźniejsze zmiany marskie w płucu, którym zwykle towarzyszą rozstrzenia oskrzeli.

Czas trwania nacieczeń bywa różny: od kilku tygodni do kilku miesięcy i nawet paru lat. Istota ich prawdopodobnie polega na przewlekłem, banalnem zapaleniu tkanki płuca wskutek wzmożonej odczynowości allergicznej na jad gruźliczy, w otoczeniu drobnych ognisk rozplemu laseczników gruźliczych bądź w samem płucu, bądź w gruczołach chłonnych.

Nacieczenia okołoogniskowe są pierwszorzędnym wskaźnikiem, że zakażenie pierwotne nie uległo trwałemu opanowaniu, oraz, jak wskazuje sama nazwa, że muszą istnieć w płucu lub w gruczołach chłonnych chociażby bardzo drobne, ale niewygojone (czynne) ogniska gruźlicze.

Zgodnie z cechą wszelkich zakażeń przewlekłych, wydaje się prawdopodobnem, że im dłużej od chwili zakażenia pierwotnego gruźlicą nie zostaje ono trwale opanowane, tem bardziej maleją dalsze możliwości ostatecznego opanowania zakażenia;

wtedy powoli, ale systematycznie pod wpływem stałego zatrucia, przygotowuje się w ustroju teren biologiczny dla zmian późniejszych już innego rodzaju.

Często widuje się, że nacieczenia okołoogniskowe mają skłonność do nawrotów w przeciągu szeregu lat, umiejscawiając się w poprzednio zajętych lub nowych polach płuca. Skłonność nacieczeń okołoogniskowych do nawrotów przemawia za tem, że czynność zakażenia pierwotnego może bardzo długo nie wygasać.

Powstawanie nacieczeń może być sprowokowane bodźcami ogólnemi, które bądź wzmagają gotowość odczynową tkanek, bądź powiększają ich wrażliwość (a więc i uszkadzalność) na jad gruźliczy.

Do bodźców tych należą: powtórne zakażenia (superinfectio), wstrzykiwanie tuberkuliny, ciał białkowych, nadmierne naświetlania, kontrastowe wpływy klimatyczne, wyczerpujący tryb życia, niehigieniczne warunki, niektóre choroby i zakażenia nieswoiste.

Stąd oczywiście wynika, że brak nacieczeń (przy braku odpowiednich prowokatorów) nie może jeszcze świadczyć z pewnością, że zakażenie pierwotne uległo trwałej stabilizacji. Ocena stanu czynnościowego zakażenia pierwotnego może być wtedy mylną, i jest na porządku dziennym, że lekarz bywa zaskoczony nagłym rozwojem u dziecka ciężkich postaci następczych zakażenia pierwotnego, nie poprzedzanych żadnemi uchwytnemi zwiastunami na terenie płuc.

Z drugiej strony, u dzieci, u których zakażenie pierwotne uległo trwałej stabilizacji, przygodne aktywatory nie powinny wywołać odczynów zapalnych w płucu. Tem można sobie tłomaczyć dość często spostrzegany fakt, że nawet styczność z osobnikiem prątkującym, a więc zakażenia powtórne nie prowadzą u dzieci dawno zakażonych do zadnych uchwytnych następstw.

Inaczej ma się sprawa, gdy u osobnika będącego w styczności z prątkującym, zakażenie pierwotne (obojętne czy świeżo przebyte, czy dawno) nie uległo jeszcze trwałemu wyleczeniu. Pytanie, czy powstające wtedy odczyny lub zmiany w płucu wywołane są bezpośrednio przez te prątki, które dostały się do płuca drogą powietrzną (superinfectio), czy też pośrednio przez aktywację ognisk istniejących, jest do pewnego stopnia pytaniem akademickiem.

Charakter powstających zmian w płucu będzie zależał od aktualnej gotowości odczynowej tkanki i raz będą te zmiany dobrotliwe o cechach banalnego zapalenia, innym razem zmiany złośliwe o cechach wzmożonej nadwrażliwości (uszkadzalności) tkanek. Rodzaj gotowości allergicznej, od której zależy charakter powstających zmian zależy, zdaje się, od tego, jak dawno istnieje w ustroju czynne dotąd zakażenie pierwotne.

Natomiast, jak wykazali na drodze licznych doświadczeń na zwierzętach *Leuret*, *Caussimon* i szereg innych badaczy, odczyn tkanki płuca jest zupełnie niezależny od sposobu wprowadzenia ciał obcych i laseczników Koch'a: drogą oskrzelową, czy też drogą naczyniową. Różnice, (bardziej ilościowe, niż jakościowe) zależą jedynie od tego, czy wprowadzone ciała są chemicznie zupełnie obojętne, mniej obojętne, czy też bardzo aktywne.

Poza nacieczeniami okołoogniskowemi, — objawami zwiastującemi nieraz czynność zakażenia pierwotnego, są drobne zmiany radjologiczne o charakterze pojedyńczych lub nielicznych wysiewów drobnoogniskowych w różnych odcinkach pola płucnego, bardzo często w polu szczytowem. Same przez się, rozsiania tego typu zwykle nie są niebezpieczne, lecz świadczą znowu o niewygasłej aktywności zakażenia pierwotnego. Dalej świadczyć o tem mogą także różne odczyny ze strony opłucnej.

Natomiast ocena czynności zakażenia gruźlicą na podstawie t. zw. powiększenia cieni wnękowych (gruczołowych), bez wszelkich odczynów w samem miąższu płuca, zbyt często jest mylną, gdyż obrazy podobne widuje się równie często i u dzieci wcale niezakażonych gruźlicą, w następstwie banalnych, zwłaszcza nawrotowych zapaleń górnych dróg odechowych, nieswoistych zapaleń płuca, i niektórych chorób zakaźnych, zwłaszcza grypy i krztuśca.

Nie wiemy dokładnie, kiedy zakażenie pierwotne ulega ostatecznej stabilizacji (wygojeniu) i przestaje grozić nowemi rzutami (poussée evolutive). Nie mamy żadnych ścisłych sprawdzianów dla oceny stopnia czynności zakażenia gruźlicą. Posiłkujemy się zwykle widocznemi „zmianami". Nic dziwnego, że jest to nieraz sprawdzian podobnie spóźniony, jak naprz. po-

siłkowanie się widocznemi zmianami kiłowemi dla oceny czynności zakażenia kiłowego w ustroju.

W stosunku do dzieci, poradnie przeciwgruźlicze przyjmują okres dwuletniej obserwacji dziecka od daty przypuszczalnego zakażenia pierwotnego(lub od daty przerwania styczności z osobnikiem prątkującym), przedłużając ten okres nawet do kilku lat u dzieci w okresie pokwitania. W razie braku w tym czasie uchwytnych objawów, świadczących o czynności zakażenia pierwotnego, — uważa się dziecko za zdrowe i nie wymagające dalszej opieki poradnianej.

W większości przypadków obserwacja taka praktycznie jest wystarczająca. Jednak trzeba zaznaczyć, że pozwala ona uchwycić głównie wczesne objawy następcze zakażenia pierwotnego. Natomiast nie pozwala jeszcze na stwierdzenie stosunku przyczynowego pomiędzy zakażeniem pierwotnem, a powstawaniem przewlekłej gruźlicy trzeciorzędowej.

Utrzymując dalej porównanie zakażenia gruźlicą z zakażeniem kiłowem, powiemy, że okres dwuletniej obserwacji po zakażeniu pierwotnem wykazał nam jedynie obecność lub brak wczesnych drugorzędnych objawów.

Ale ani obecność, ani brak w tym okresie objawów klinicznych, (które i w kile i w gruźlicy mają początkowo skłonność do samoistnego ustępowania bez większych pozornie następstw), nie wykluczają wcale na przyszłość ciężkich późnych zmian okresu trzeciorzędowego.

W zakażeniu kiłą nikomu nie przyjdzie na myśl uważać osobnika jako zdrowego na podstawie braku lub ustąpienia objawów klinicznych, w zakażeniu gruźlicą jest to ogólnie przyjęte.

Zjawisko to daje się wytłomaczyć w sposób następujący:

1) Zakażenie gruźlicą jest tak wszechobecne, że nie frapuje w tym stopniu co zakażenie kiłą.

2) Zakażenie gruźlicą jako takie jest infekcją bez porównania mniej niebezpieczną od zakażenia kiłowego, jeżeli porównamy częstość występowania dalszych następstw w przypadkach nieleczonych.

Fakt ten pozwolił jednemu z autorów nazwać gruźlicę najłagodniejszą ze wszystkich znanych chorób zakaźnych.

Istotnie większość dzieci (pomijając wiek niemowlęcy) przebywa wskutek zakażenia pierwotnego gruźlicą jedynie rodzaj szczepienia ochronnego przeciwko poważniejszym następstwom zakażeń powtórnych (superinfectio).

Mimo to należy bardzo liczyć się z faktem niedawno przebytego zakażenia pierwotnego, nie tylko ze względu na zawsze możliwe ciężkie następstwa bezpośrednie (meningitis tuberculosa, prosówka i t. p.), oraz inne mniej niebezpieczne następstwa wczesne, lecz także ze względu na następstwa późne, których odległość może przekraczać nawet 10 — 15 lat.

Pewien bowiem odsetek zakażonych dzieci, nie ulegając bezpośrednio zakażeniu pierwotnemu, nie opanowuje szybko, trwale i ostatecznie zakażenia, i wtedy to ostatnie przekształca stopniowo swój charakter.

Spotykamy przypadki gruźlicy trzeciorzędowej, typu dorosłych, u starszych dzieci i młodzieńców, u których ścisła poprzedzająca obserwacja lub dokładne wywiady stwierdzają, że zakażenie pierwotne miało miejsce bardzo dawno (10 — 15 lat wstecz); później dziecko nie przebywało w otoczeniu prątkujących i w międzyczasie nie obserwowano u dziecka albo żadnych zmian klinicznych, albo jedynie co pewien czas nawroty samoistnie ustępujących rzutów (poussée évolutive) t. zw. gruźlicy typu dziecięcego (nacieczenie, odczyny opłucny, drobne wysiewy, gruźlica gruczołów obwodowych i t. p.).

Przekształcanie się w gruźlicę trzeciorzędową odbywa się albo stopniowo drogą niejako kumulacji początkowo bardzo drobnych zmian (przy równoczesnej stopniowo zmianie ich charakteru), lub pozornie nagle przez powstanie większego nacieku o charakterze trzeciorzędowym.

Fakty te są znamienne, gdyż świadczą o tem, że:

1) Pierwotne zakażenie gruźlicą nie zawsze podlega alternatywie — szybkiego opanowania przez ustrój, lub szybkiego opanowania ustroju.

2) Pierwotne zakażenie gruźlicą może być w ustroju czynne całemi latami, najczęściej w postaci okresowych rzutów o pozornie dobrotliwym charakterze.

3) Dwuletnia obserwacja po zakażeniu pierwotnem gruźlicą nie zawsze wystarcza

dla orzeczenia, że zakażenie pierwotne jest trwale opanowane przez ustrój dziecka.

4) Powstawanie u starszych dzieci lub młodzieńców przewlekłej gruźlicy płuc typu dorosłych trudno odnieść wyłącznie na karb li tylko powtórnych zakażeń zewnątrz-pochodnych.

5) Powstawanie gruźlicy płuc typu dorosłych ma prawdopodobnie bezpośrednie lub pośrednie (drogą aktywacji przez dodatkowe zakażenia) źródło w przebytem, ale nieopanowanem szybko przez ustrój zakażeniu pierwotnem, nawet jeżeli to miało miejsce kilkanaście lat wstecz.

Zebranie materjału dowodowego w tym kierunku napotyka jednak na duże trudności, gdyż wymaga dokładnej i systematycznej obserwacji dziecka zakażonego przez długi szereg lat, przy uwzględnieniu warunków wykluczających ponowną styczność z osobnikami prątkującemi. Trudności te będzie jeszcze potęgował fakt, że tylko niewielki odsetek dzieci obserwowanych będzie należał do tej podgrupy pośredniej, u której zakażenie pierwotne po latach ulega przekształceniu w gruźlicę płuc trzeciorzędową.

Za tem, że zakażenie gruźlicą może nie wygasać w ustroju bardzo długo, mimo braku wszelkich objawów klinicznych przemawiają także te, już liczne obecnie spostrzeżenia, dotyczące obecności we krwi prątków Koch'a u osób klinicznie zdrowych lub chorych na schorzenia nie mające z gruźlicą nic wspólnego.

Powyższe przesłanki mogą mieć doniosłe znaczenie praktyczne dla wieku dziecięcego. Gdybyśmy mieli dla leczenia zakażenia gruźlicą, środki tak skuteczne, jak dla leczenia zakażenia kiłowego, nie ulega wątpliwości, że leczenie gruźlicy należałoby rozpoczynać u dziecka z chwilą stwierdzenia za pomocą odczynu tuberkulinowego zakażenia pierwotnego, a to celem umożliwienia ustrojowi trwałego i szybkiego opanowania zakażenia.

Ponieważ dotąd środków takich nie posiadamy, stąd powstaje pewien paradoks, że leczenie sensu strictiori, zakażenia gruźliczego, rozpoczyna się zwykle w okresie odpowiadającym, przy porównaniu z kiłą, powstawaniu kilaków w narządach wewnętrznych.

Z tego co powiedziane wynika także, że leczenie klimatyczne zakażenia gruźliczego u dzieci powinno mieć jaknajszerszy zakres i powinno obejmować nietylko przypadki gruźlicy przewlekłej typu dorosłych (w której podstawą leczenia jak i u dorosłych jest leczenie uciskowo-zapadowe), lecz także wszystkie przypadki zakażenia pierwotnego, które nie zostało całkowicie opanowane. Leczenie klimatyczne w tym okresie zakażenia pierwotnego może odegrać doniosłą rolę stabilizatora w stosunku do wczesnych i późnych następstw tego zakażenia.

Do leczenia klimatycznego nadają się więc już te dzieci, u których stwierdzono świeżo przebyte zakażenie pierwotne, nawet przy braku wszelkich uchwytnych klinicznie i radjologicznie objawów, a szczególnie wtedy, jeżeli dziecko nadal pozostaje w styczności z osobnikiem prątkującym.

Leczenie klimatyczne ma wtedy na celu odosobnienie zakażonego dziecka chociażby na pewien czas od bezpośredniej styczności z osobnikiem prątkującym.

Czas ten może odegrać dużą rolę, ułatwiając ustrojowi dziecka opanowanie zakażenia pierwotnego. Nie ulega bowiem wątpliwości, że powtórne zakażenia (superinfectio), które nastąpią jeszcze w okresie braku stabilizacji zakażenia pierwotnego, są bodźcami przedłużającemi walkę ustroju o opanowanie zakażenia. Każdy niemal dzień zwłoki ma duże znaczenie, pomniejszając szanse ustroju na doszczętne i szybkie opanowanie zakażenia pierwotnego. Wtedy zakażenie pierwotne musi przybrać charakter zakażenia przewlekłego, które nie ulega wygaśnięciu w ciągu szeregu lat i przygotowuje odpowiedni teren biologiczny dla przekształcenia się w gruźlicę trzeciorzędową.

Pozatem leczenie klimatyczne w tym okresie ma na celu uchronienie dziecka od dodatkowych bodźców, które mogą aktywować zakażenie pierwotne, a mianowicie: nieopatrzne naświetlania wszelkiego rodzaju, przemęczenie, niehigjeniczne warunki życia, kurz miejski i wyziewy, dodatkowe zakażenia nieswoiste.

Do leczenia klimatycznego dalej jeszcze bardziej nadają się te dzieci zakażone gruźlicą, u których brak już wątpliwości, że równowaga między zakażeniem, a ustrojem nie została osiągnięta. Są to te przypadki, w których stwierdzamy uchwytne objawy wskazujące na czynność zakażenia

pierwotnego: nacieczenia okołoogniskowe i przywnękowe (będące najlepszym objawem rzeczywistej, a nie często urojonej gruźlicy gruczołów wnękowych), świeże nieliczne wysiania drobnoogniskowe w niektórych polach płuca, często w szczytach; objawy zajęcia opłucnej i międzypłacia, i wreszcie niektóre późniejsze zejścia tych zmian (peribronchitis, rozstrzenia oskrzeli).

Wszystkie te fazy zakażenia pierwotnego u dziecka, (ze względu na nadwrażliwość ustroju w tym okresie na bodźce, które są przeszkodą do stabilizacji zakażenia) wymagają leczenia, przedewszystkiem oszczędzającego jak najbardziej ustrój. Nieodpowiednie bodźce klimatyczne w tym okresie wywołują łatwo nawroty nacieczeń i inne objawy, świadczące o przedłużającej się fazie czynnej zakażenia pierwotnego.

Silniejsza aktywacja klimatyczna celową być może dopiero wtedy, gdy od chwili zakażenia pierwotnego upłynęło kilka lat, i w tym okresie nie stwierdzono objawów świadczących o czynności zakażenia. Wtedy silniejsza aktywacja klimatyczna może odegrywać, bez ujemnych następstw, rolę dalszego stabilizatora już osiągniętej równowagi, ew. rolę hartowania ustroju na wpływy bodźców fizycznych.

Stąd wniosek, że odpowiednim klimatem dla leczenia czynnych faz zakażenia pierwotnego może być tylko klimat bardzo łagodny, klimat równiny, zalesionej i pozbawionej nadmiernego usłonecznienia.

Przeciwwskazanym jest natomiast klimat górski, podgórski, nadmorski, wszelkie źródła solankowe i t. p. Miejscowości te wchodzą w rachubę w znacznie późniejszym okresie po zakażeniu pierwotnem.

Im wcześniej po zakażeniu pierwotnem umieścimy dziecko w odpowiednich warunkach klimatycznych, tym więcej szans na to, że zakażenie to ulegnie tak dostatecznej stabilizacji, że praktycznie biorąc przekształci się w rodzaj przebytego szczepienia ochronnego przeciwko powtórnym zakażeniom.

Przeoczenie zaś tego okresu chwiejności zakażenia pierwotnego, może stopniowo prowadzić do niewygaśnięcia czynności zakażenia przez szereg lat i do nabycia tym sposobem przez ustrój coraz to więcej wrażliwości (uszkadzalności) tkankowej na jad gruźliczy, co prowadzi w ostatecznym wyniku do przekształcania się odczynów obronnych w zmiany martwicowo-rozpadowe.

Czy okolicznościowym bodźcem dla początkowej fazy gruźlicy trzeciorzędnej (wczesny naciek) będzie rzut prątków z czynnych jeszcze ognisk pozostałych w ustroju po zakażeniu pierwotnem, czy, jak chcą inni, nowe zakażenie aerogenne, praktycznie nie ma to dużego znaczenia.

W tym lub drugim przypadku tkanka płuca zamiast szybkiej eliminacji prątków, jako ciał obcych, przy pomocy odczynu zapalnego słabego stopnia, ulega zniszczeniu dzięki wypowiedzianej im ostrej walce.

Bowiem ustrój nabył wskutek zbyt długo toczącej się poprzednio walce z zakażeniem pierwotnem rodzaj pewnego uczulenia, cechującego się coraz to większą nietolerancją tkanki do prątków. Prowadzi to do zwiększonej nadwrażliwości (uszkadzalności) tkanki, przy nieraz względnie słabej nawet odczynowości zapalnej.

Zakażenie pierwotne nie odegrało w tych przypadkach roli szczepienia ochronnego, lecz przeciwnie rolę szczepienia uczulającego.

Znaczenie szczepień ochronnych *Calmette'a* za pomocą szczepu BCG odpowiada w zupełności powyższym przesłankom. Musimy przypuszczać, że szczepienie BCG (które jest niczem innem, jak sztucznie wywołanem zakażeniem pierwotnem) zostanie przez ustrój szybko i trwale zwyciężone dzięki małej zjadliwości szczepu BCG. Stwarzać to powinno w ustroju warunki ochronne przeciwko powtórnym naturalnych zakażeniom, zupełnie analogiczne do tych, jakie powstają w ustroju przy szybkiem zwycięstwie ustroju nad zakażeniem pierwotnem naturalnym.

Różnice polegają tylko na tem, że zakażenie pierwotne naturalne czasami w ciągu szeregu lat nie zostaje opanowane przez ustrój, i dopiero, prawdopodobnie, wtedy powstają stopniowo warunki dla odmiennego reagowania tkanki.

Przytem sam charakter uszkodzenia tkanki płuca nie zależy od tego, z jakiego źródła i jaką drogą dostała się do niej nowa porcja prątków Koch'a.

Passiflorina, jej składniki i działanie

Podał

DR. STAWECKI.

„Jak owe dzieci, którym dobre wróżki ofiarowały wspaniałe szaty i klejnoty, Passiflora jest rośliną, dla której natura zużyła tęczę barw swej palety i skarbiec swych wzorów".

Temi słowy zaczyna *H. Leclerc* swój artykuł o Passiflorze w Presse Medicale z dn. 13.XII. 1922 r.

Nic też dziwnego, że już w wieku XVII zwrócono uwagę na wygląd tej rośliny, stwierdzając *(Nicolas Monardes)*, iż liście, korona i słupek jej przypominają narzędzia Męki Chrystusowej.

Poeci *(Abraham Conleus* 1668, *B. Rapin 1780)* opiewali jej wdzięk poświęcając jej dłuższe *(Jacques et Paul Contant)* i krótsze poematy .

Działanie jednak lecznicze tej rośliny odkryto późno. Dopiero w r. 1867 amerykanin *Lindsay* opisał własności Passiflory, jako środka uspakajającego system nerwowy, podkreślając brak zupełny działania narkotycznego. „Chory budzący się ze snu jest przytomny, lecz opuśćcie go na chwilę, a wróci na pola Elizejskie". (Leave him for a moment and he will soon be off to the Elysean fields again). *Lindsay* również zwraca uwagę na dobre działanie Passiflory w kurczach tężcowych kręgosłupa i szyi.

D. L. Phares w r. 1867 donosi o doskonałem działaniu Passiflory w tężcu.

S. D. Bullington w r. 1897 ogłosił wyniki osiągnięte w przypadkach epilepsji, bezsenności, lęku wojennego, bezsenności pogrypowej i neurastenji.

Stapleton — potwierdził doniesienia *Bullington'a.*

Renon i Leclerc w swych pracach opisują działanie Passiflory w przypadkach bezsenności, lęku wojennego, bezsenności pogrypowej i neurastenji.

Czynnikiem działającym *(L. Guinard)* ma być związek cyanowy, zawarty głównie w liściach rośliny. Tenże autor zaleca podawanie Passiflory w nerwicach pochodzenia wegetatywnego, bezsenności pogrypowej — podkreślając brak działania narkotycznego.

Drugi składnik Passifloriny — Crataegus *(Leroy, Leclerc)* zawiera crateginę, oxyacantinę, połączenia magnezowe, glukozę, aminy i dwa bliżej nieokreślone składniki: krystaliczny i bezpostaciowy.

W starożytności Crataegus był używany przeciwko podagrze *(P. des Crescenses)*, nasieniotoku *(Giliberg)*, oraz jako specyfik przeciwko kamicy nerkowej *(L. Bourgeoise — J. du Chesne).*

W wieku XVII jakiś nieznany autor pisze: „Nimio motui sanguinis unde fit maior vis pulsi sanguinis in vasa recipientia, curatio absolvitur missu sanguinis; distendentes autes causas temperant: vinca, spina acuta, alchemilla. (Tekst z 1695 roku cyt. wg. *Leclerc'a).*

Owego nieznanego autora należy uznać za precursora tych, którzy w naszych czasach studjować zaczęli działanie głogu.

Dr. Jennings (Chicago) podaje rezultaty osiągnięte w zaburzeniach sercowych za pomocą wyciągu z głogu, stwierdzając wpływ wyciągu na nerw błędny, w sensie wyrównania ciśnienia stosownie do siły skurczów serca.

Clement donosi o dobrych wynikach w dusznicy bolesnej.

Huchard porównuje działanie głogu do działania naparstnicy.

Beilly zaleca wyciąg z głogu przy wskazaniach dla naparstnicy, wtedy zwłaszcza, gdy naparstnica jest źle znoszona i gdzie chodzi o zmniejszenie ciśnienia krwi.

Leclerc potwierdza powyższe, zaznaczając, iż nie trzeba się obawiać wysokich dawek z powodu zupełnego braku działania trującego. Zwraca uwagę na działanie tonizujące mięsień sercowy oraz regulację ciśnienia drogą rozluźnienia napięcia naczyń, co przyczynia się również do lepszego ukrwienia mięśnia sercowego.

Prócz tego głóg zmniejszając liczbę uderzeń i regulując ciśnienie przyczynia się do równomierniejszego rozdziału krwi oraz zmniejsza pobudliwość układów nerwowych ośrodkowego i wegetatywnego. Głównym wskazaniem są zaburzenia wieku przekwitania, nerwice ogólne i sercowe, zespoły żołądkowo - sercowe i sercowo płucne. Według tegoż autora głóg nie posiada działania przeciwskurczowego.

Działanie głogu w zespołach żołądko-

twierdza profesor *Renou,* przyczem stwierdza, że działanie głogu ogranicza się ściśle do nerwów sympatycznych rządzących sercem i naczyniami krwionośnemi.

Trzeci składnik: wyciąg z wierzby białej też jest w literaturze światowej dokładnie zbadany.

Początkowo odwaru z liści wierzby używano w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej, jako środka przeciwko gorączce, wzmacniającego i przeczyszczającego, dopiero *Pain* ogłosił swe spostrzeżenia nad działaniem tegoż wyciągu na aparat rozrodczy.

Pain stwierdził, iż wyciąg ten działa uspakajająco w wypadkach bólów macicznych pochodzenia nerwowego, w nasieniotoku, nocnych zmazach i onanizmie oraz w nadmiernej pobudliwości płciowej.

Albert Wielki w swem dziele: De vegetabilibus et plantis pisze: „...semen eius in potu haustum extinguit libidinem et feminas facit infecundas".

Hutchinson donosi o dobrych wynikach w bólach jajnikowych, nawet wtedy, gdy ów ból promieniuje dość daleko. Ten sam autor otrzymał doskonałe wyniki w neurastenjach, zmazach nocnych i nasieniotoku. Wprawdzie spostrzegał też nieraz zmniejszenie się apetytu.

We Francji już w starożytności używano odwaru z liści wierzby białej, jako środka ściągającego, oraz przeciwkrwiotocznego. W wieku XVIII i pierwszej połowie wieku XIX używano tego wyciągu, jako środka przeciwgorączkowego.

W roku 1828 *Leroux* wyodrębnił istotę czynną, którą nazwał Salicyną, będącą przed trzydziestu laty przedmiotem badań *Serfaty'ego,* który na podstawie danych doświadczeniowych i klinicznych stwierdził, że salicyna działa w początkowym bardzo krótkim okresie podniecająco i krzepiąco, poczem uspakajająco „...tonique à doses faibles, analgesique à doses moyennes, anesthésique à doses plus fortes".

Dalechamps pisze: „Les feuilles pilées et prinses en breuvage refroidissent ceux qui sont trop eschauffer en cas d'amour et mesme qui continuerait d'en prendre, elles vendroient la personne inhabile à ce mestier".

Na pierwszy rzuk oka doniesienia te są bardzo fantastyczne i, gdyby nie to, że późniejsi autorzy je potwierdzają, możnaby tego rodzaju twierdzenia zbyć pobłażliwym uśmiechem.

Leclerc (za którym cytuję te teksty) stosując wyciąg z kociek wierzby białej, otrzymał wyniki zgodne z entuzjastycznemi opinjami starych autorów.

W przypadkach bolesnej miesiączki, bólów macicznych, zaburzeń nerwowych serca, nadmiernej pobudliwości płciowej, samogwałtu, bezsenności 1 — 2 łyżeczki od kawy niniejszego leku:

Rp. Extr. aq. salicis albae
Glicerini
Spir. vini
Aq. dest. aa.

podawane trzy razy dziennie dawały niezawodny efekt.

Zachęcony temi badaniami nad poszczególnemi składnikami Passiforiny, zacząłem systematycznie badać jej działanie na swoim codziennym materjale. Stosowałem ją bądź per se w dawkach od 3 łyżeczek herbacianych do 12-tu łyżek stołowych dziennie, bądź też w miksturze:

Rp. Passiflorini 80,0 — 130,0
Intr. Valerianae 8,0 — 15,0
Trae Cort. aur. 20,0
Aq. destill. 100,0
M. D. S. 3 razy dz. po 1—3 łyżki stoł. przed jedzeniem

w następujących schorzeniach:

1) W zaburzeniach wieku przekwitania — dawki do 3 × 2 łyżki stołowe. Uzyskiwałem po 2 — 3 dniach ustąpienie: zawrotów głowy, uderzeń krwi do głowy, bicia serca oraz w dwóch przypadkach Passiflorina wpłynęła na zmniejszenie się krwawień, gdyż chore nie wykupiły leku przeciwkrwiotocznego. Uczucie pełności w brzuchu ustępowało jako ostatnie — po 7—10 dniach brania leku. Zaburzenia w narządach rodnych w sensie bólów krzyża, ociężałości dołu brzucha przeważnie znikały w ciągu 5 — 8 dni. Chore, aczkolwiek niezawsze, czuły się dobrze, odzyskiwały chęć do życia, mogły pracować; jedynie apetyt nie wracał w tym stopniu, w jakim był przedtem.

2) W nerwicach ogólnych oraz zespołach żołądkowo - sercowych (3 przypadki). Tu wystarczały średnie dawki 3 razy dziennie łyżkę stołową, by w krótkim przeciągu czasu usunąć wszelkie dolegliwości.

3) W nerwicach serca stosowałem dawki jak pod 2). W przypadkach dalej posuniętych połączonych z osłabieniem ogólnem wraz z Passifloriną stosowałem 1 serję „Quadro“ Klawego. Zaznaczam, że samo „Quadro“ nigdy mi takiego efektu nie dawało, jak w połączeniu z Passifloriną, ani też sama Passiflorina.

4) W zaburzeniach jajnikowych u młodych kobiet, w nieokreślonych bólach w dole brzucha, bólach krzyża, kłuciach w okolicy wyrostka robaczkowego, gdy nie stwierdzałem ginekologicznie żadnych zmian; oraz w tych przypadkach, gdy jajniki były macalne i tkliwe. W trzech przypadkach stosowałem miksturę, w siedmiu zaś Passiflorinę per se. Wyniki były dobre, mimo, że poprzednio chore brały różnego rodzaju pochodne barbiturowe, brom i kozłek. Tu muszę donieść o pewnym przypadku, w którym wystąpiło po anginie zapalenie wyrostka robaczkowego. Ponieważ chora brała przedtem Passiflorinę na skutek bólów jajników, wzięła na początku choroby 2 łyżki Passiflorny, sądząc, że to zwykły jej ból. Wynik był doskonały. Mimo, że rozwinął się naciek wielkości jaja kurzego; chora biorąc regularnie Passiflorinę nie czuła żadnych bólów. Podaję ten przypadek tylko jako curiosum, gdyż z powodu braku przypadków podobnych nie mogę wyciągnąć z powyższego żadnych wniosków.

5) W dwóch przypadkach ostrej rzeżączki u mężczyzn. Passiflorina usunęła erekcje i pollucje nocne, nie wpływając na wynik leczenia ew. przedłużenia go.

6) W nerwicach na tle histerycznym, o czem pisałem już parę lat temu.

7) W nerwobólach nerwu trójdzielnego nawet przy istniejącej próchnicy zębów Passiflorina jeśli nie usuwała bólu — to przynosiła ukojenie.

8) Jako środek nasenny w przypadkach bezsenności nerwowej, ale nie spowodowanej żadnym bólem organicznym, prócz nerwobólów; w dawkach od 1-ej łyżeczki herb. do 3 łyżek stoł. działała świetnie. Chorzy podawali, że (w nerwicach nerwu trójdzielnego) chociaż odczuwali ból w mniejszym niż przedtem stopniu, jednak „musieli spać mimo bólu“. Co ciekawsze, że nieraz po przespanej z odczuwanym bólem nocy, rano budzili się zdrowi.

W bezsenności nerwowej, ewentualnie spowodowanej przykrościami, (które to przypadki łączę razem) nieraz trzeba było stosować dawki najwższe, t. j. do 3 łyżek stołowych w odstępach 1 — 2 godzin. Mimo tak wysokich dawek, sen był fizjologiczny; pacjent po 7 — 9 godzinach snu bez żadnych marzeń budził się zdolny do pracy z systemem nerwowym uspokojonym.

Tu muszę podać ciekawe spostrzeżenie jednej z pacjentek, która cierpiąc na bezsenność nerwową od dłuższego czasu co 2 — 3 dzień bierze 1 łyżkę Passiforiny. Otóż twierdzi ona, że po upływie 15 — 20 od chwili zażycia leku, następuje moment, w którym „chce się strasznie zasnąć“. Gdy się go przełamie, co trwa 2 — 5 minut, wtedy już Passiflorina żadnego działania nasennego nie ma. Spostrzeżenie to pokrywa się z moim osobistym (Patrz dawkowanie Passiforiny w nerwicach na tle histerycznym).

Należy więc Passiflorinę zaliczyć do leków ułatwiających zasypianie, a nie ściśle nasennych.

9) W przypadkach stenocardia functionalis, jako środek chwilowo przynoszący ulgę, zwłaszcza u młodych kobiet z zaburzeniami jajnikowemi (zmiany cyklu miesiączkowego połączone z bólami ściskającemi w okolicy serca), bólami typu dusznicowego w czasie lub przed miesiączką Passiflorina w średnich dawkach dawała mi dobre rezultaty.

Reasumując uznać należy, że Passiflorina, ewentualnie mikstura z niej, podana w dostatecznej ilości działa doskonale w przypadkach zaburzeń klimakterycznych, nerwicach ogólnych, nerwicach serca (często w połączeniu z „Quadro“ Klawe), zaburzeniach jajnikowych i miesiączkowych, erekcjach bolesnych i zmazach nocnych w rzeżączce, histerji (najwyższe dawki!!!), nerwobólach nerwu trójdzielnego, bezsenności nerwowej, utrudnionym zasypianiu wskutek przeżyć dziennych, oraz dusznicy bolesnej czynnościowej na tle niedomogi jajników. Czyli:

Lek o dużej rozpiętości dawek, gdyż można go stosować do 200 cm^3, refracta dosi, na dobę, bez działań ubocznych (prócz lekkiego obniżenia apetytu przy dłuższem podawaniu), doskonale znoszony; jedyną jego wadą jest stosunkowo wysoka cena.

Podając powyższe chciałem ogółowi kolegów, w dobie, gdy jesteśmy wprost zasypywani reklamami różnych środków syntetycznych, wprost „cudotwórczych“,

przypomnieć doświadczenia i wskazówki starszej generacji lekarzy, którzy z konieczności musieli używać środków pochodzenia roślinnego.

My jesteśmy zasugerowani „skutecznością“ czystego „czynnika działającego“, zapominając, iż owe rzekome „czynniki zanieczyszczające“, działają zwykle synergicznie z czynnikiem głównym, ewentualnie usuwają jego ujemne działanie na inne narządy. (Np. morfina i opium).

Czas byłby otrząsnąć się z tej sugestji i w szerszym niż dotąd zakresie stosować środki roślinne, zamiast „czystych czynników działających“. Nie chciałbym, by ktoś mnie fałszywie zrozumiał, jako odrzucającego zdobycze ostatnie farmacji, jednak daleko lepsze miałem rezultaty, stosując Passiflorinę miast mieszanek bromowych, czy też różnych środków uspakajających patentowanych, jak również przy stosowaniu zwykłych wyciągów wilczej jagody, czy też lulka niż przetworów „czystych“ z tych roślin.

PIŚMIENNICTWO.

1) *H. Leclerc.* La Passiflore. *2) *L. Guinard.* Sur l'existance d'un compose cyanique chez les Passiflorées. Bull. Sc. Phar. 13 p. str. 603 r. 1906. *3) *Nicolas Mouard.* Histoire des simples medicaments apportés des terres neuves. Lyon 1602. *4) *J. et P. Contaut* (père et fils). Le second Eden 1628. *5) *Abraham Coulen.* Angli poemata latina in quibus continentur sex libri plantorum 1668. *6) *B. Rapin.* Hortorum 1780. *7) *J. L. M. Poiret.* Histoire philosophique litteraire économique des plantes de l'Europe 1828. *8) *D. L. Phares.* Passiflora incarnata a remedy for tetanus. The Rich. med. J. 1867. *9) *S. D. Bullington.* Passion flower in epilepsy and other neuroses. Noshr. J. of Med. and sur. 1897 *10) *Stapleton.* The action of Passiflora incarnata D. m. J. 1904. *11) *Hansberger.* Partial blindness following the administration of potasium bromide and passion flower. Wirg. medic. semimonthly 1898. 12) *L. Renou.* L'angoisse de guerre et son traitement. Journal des practitiens 1916. 13) *H. Leclerc.* La phytoterapie des troubles de la menopanse. Courrier medical 1910. 14) *H. Leclerc.* Note sur le traitement de l'insomnie consecutive à la grippe par la passiflore. Communication à la societe therapeutique du 12.V. 1920. 15) *H. Leclerc.* La Passiflore. Presse Medicale 13.XII 1922. 16) *H. Leclerc.* Aubepine. Traité de Phytoterapie. *17) *Jennings.* Crataegus oxyacantha in the treatment of heart diseases. N. J. med. J. 1896. *18) *Clement.* Crataegus oxyacantha in angina pectoris with report of cases. Kansas city med. rec. 1898. *19) *Huchard.* Crataegus oxyacantha. Jour. de pr. 1903. *20) *E. F. Reilly.* Crataegus oxyacantha The J. of. the Am. med. Ass. 1910. 21) *H. Leclerc.* L'aubepine. Courrier med. 1912. Etude clinique sur l'action hypotensive de l'aubepine. Courrier med. 1919; Phytoterapie hypotensive gui et aubepine. Revue de chimioterapie 1920. L'aubepine. Revue mod. de med. et de chir. 1921. *22) *L. Renou.* Une medication hypotensive phytochimique. (Crataegus et thiosinamine). Bull. de ther. 1914. 23) *H. Leclerc.* Saule noir et saule blanc. J. d. pr. 1.XI. 1913. *24) *Serfaty.* Contribution à l'etude de la salicine. Thèse de Paris 1904. 25) *H. Leclerc.* Exquisse d'un traitement phytoterapique des troubles de la menopause. Revue moderne de medecine et de chirurgie.

* Gwiadka: cytowane według *H. Leclerc'a.*

S T R E S Z C Z E N I A

CHIRURGJA.

Przyczynek do wyboru odpowiedniego materjału do szycia kości. (De quelques cas d'ostéite electrolytique). M a s m o n t e i l.

Bull. et Mem. de la Soc. de Chir. de Paris, Nr. 10, czerwiec 1935.

Autor opisuje kilka przypadków złamań leczonych zapomocą szwów kostnych, w których po pewnym czasie wystąpiły zmiany w kości, wywołane przypuszczalnie podrażnieniem kości przez elektrolizę. Do szycia kości autor używał klamer o ostrzach z metalu nierdzewiejącego — stopu żelaza z 12% niklu i 8% chromu. Zmiany w kościach, które stwierdzono rentgenologicznie i przy operacji usunięcia szwów były następujące: zapalenie kości przerostowe, włókniste z torbielami i ropne Zmiany te ustępowały dość szybko po usunięciu szwów. Autor uważa, że ten rodzaj stopu, jako heterogenny umieszczony w tkankach organicznych wywołuje elekrolizę, działającą ujemnie na kość. Obecnie używa on klamer żelaznych o zawartości 18% chromu, bez niklu, które żadnych działań ubocznych nie wywołują.

Przyczynek do leczenia zwężeń przełyku powstałych w następstwie oparzeń. (Sur le traitement de l'oesophagite corrosive aigue). S. B e l i n o f f.

La Presse Méd. Nr. 81, październik 1935.

Przy leczeniu zwężeń przełyku powstałych w następstwie oparzeń autor używa zgłębnika Nelatona, długości 36 cm, zakończonego z jednej strony małym gumowym balonikiem, z drugiej podwójnym balonem, służącym do wypełniania powietrzem małego balonika. Cała ta aparatura połączona jest z manometrem. Po wprowadzeniu zgłębnika do przełyku aż do wpustu rozdmuchuje się balonik wewnętrzny do rozmiarów odpowiadających światłu przełyku w tymże miejscu—sprawdza się na manometrze stan ciśnienia w baloniku wewnętrznym — następnie powoli pociągając za zewnętrzny koniec zgłębnika przesuwa się balonik ku górze aż do gardłą. Zabieg ten powtarza się kilkakrotnie w ciągu 5 — 30 minut. Ten sposób rozszerzania przełyku zmniejsza niebezpieczeństwo przedziurawienia jego ściany — jakie istnieje przy stosowaniu rozszerzadeł twardych, pozwala na dokładne dawkowanie siły rozszerzającej i powoduje znacznie mniej uszkodzeń zmienionej śluzówki przełyku.

Autor zaczyna stosować tego rodzaju rozszerzanie już po 7 — 10 dniach po oparzeniu, to jest wówczas gdy ubytki w śluzówce przełyku, spowodowane oparzeniem, już zagoiły się, ale blizna nie utraciła jeszcze swojej rozciągliwości.

Mleko kobiece jako środek wzmagający krzepliwość krwi. (L'action hémostatique du lait de femme). L i n d e n f e l d.

La Presse Méd. Nr. 68, sierpień 1935.

Według teorji Szmidt'a, Bordetśa i wielu innych proces krzepnięcia krwi polega na przemianie fibrynogenu we krwi na fibrynę pod wpływem trombokinazy, która powstaje z protrombiny i cytozyny. Te 2 ostatnie składniki wraz z anti protrombiną znajdują się w sokach ustroju w pewnym stałym stosunku ilościowym. Zakłócenie równowagi tego stosunku wywołuje w obecności jonów Ca powstanie trombiny, a tem samem zapoczątkowuje proces krzepnięcia. Otóż laboratoryjne badania autora wykazały, że dodanie mleka kobiecego do krwi działa w ten sposób, jak i dodanie cytozyny. Prawdopodobnie działa tu cytozyna zawarta w temże mleku. Ponieważ po podgrzaniu do 100° mleko traci częściowo własności przyśpieszające krzepnięcie, autor dodaje doń jako czynnika bakterjobójczego — jedynie chloroformu (3 na 100).

Porównanie in vitro działania mleka z działaniem coagulenu wypada wybitnie na korzyść mleka kobiecego.

Klinicznie autor stosował mleko kobiece w 3 przypadkach krwotoków z miejsca po usuniętym gruczole krokowym. Do krwawiącego łożyska włożono sączki przepojone mlekiem kobiecem. Po 6 godzinach krwawienie ustało całkowicie.

Powyższy więc rodzaj tamowania krwawienia nadawałby się specjalnie w przypadkach krwawienia miąższowego. Zaznaczyć przy tem należy, że mleko kobiece działa tu w sposób do pewnego stopnia fizjologiczny.

Leczenie zapalenia miedniczek nerkowych i nerek, (pyelonephirtis), wywołanego pałeczką okrężnicy. (Traitement médical de la pyélo-néphrite colibacillaire). W o l f r o m m.

La Presse Méd. Nr. 81, październik, 1935.

Zasadniczemi objawami zapalenia miedniczek nerkowych i nerek (pyelo - nephritis), spowodowanego zakażeniem pałeczką okrężnicy, są: ropomocz i bakterjomocz, częste i bolesne oddawanie moczu, gorączka, bóle w okolicy lędźwiowej i obrzmienie nerek. Ostateczne ustalenie rozpoznania (ustalenie przyczyny bakterjologicznej) możliwe jest dopiero po wyłączeniu kamicy, gruźlicy nerek, pierwotnego zapalenia nerek i t. p. schorzeń nerkowych.

Leczenie farmakologiczne tych przypadków jest zbędne: 1) w postaciach lekkich, gdzie poza obecnością nielicznych ropnych ciałek w moczu niema innych objawów, 2) w przypadkach zadawnionych i niepoddających się żadnemu leczeniu, a nie sprawiających większych dolegliwości choremu. Leczenie farmakologiczne jest natomiast niewystarczające w przypadkach przebiegających z posocznicą, w ciężkiej postaci zapalenia miedniczek nerkowych i nerek, w przypadkach dołącze-

nia się innych jeszcze schorzeń układu moczowego.

W pozostałych przypadkach leczenie ma na celu: 1) osłabienie żywotności bakteryj, 2) wzmożenie odporności ustroju.

I. Celem osłabienia żywotności bakteryj: 1) przymywa się miedniczki roztworem azotanu srebra, 2) zwalcza się zaleganie moczu w miedniczce nerkowej przez podawanie środków moczopędnych i przeciwskurczowych (atropina, gardenal) zakładanie cewnika moczowego na stałe, 3) zmienia się odczyn moczu przez zakwaszanie i alkalizowanie ustroju zapomocą: djety *jarskiej* z dużą ilością płynów, oraz podawania 8 — 10 gr. cytrynianu sodu — przy alkalizowaniu, djety *mięsnej* z ograniczoną ilością płynów i podawaniem do 3 gr. dziennie chlorku amonu — przy zakwaszeniu, 4) podaje się doustnie sole oxychinoleinowe, urotropinę, hexylrezorcynę jako środki bakterjobójcze. Kurację uzupełnia się podawaniem wód mineralnych.

O dodatnim wyniku leczenia świadczy, obok ustępowania objawów ogólnych, zmniejszanie się zawartości ropy w moczu. Ilości ropy w moczu ocenić można przez badanie makroskopowe i mikroskopowe. Do badania makroskopowego zbiera się mocz oddany w ciągu 10 godz. nocnych. 1/10 ilości dokładnie zmieszaną wlewa się do kalibrowanej próbówki, poczem dodaje się kilka kropel kwasu octowego. Osad zebrany na dnie układa się w dwie warstwy: górną kłaczkowatą, zawierającą ropę i bakterje, dolną — zbitą z soli węglanów i fosforanów. Zmniejszenie się górnej warstwy świadczy o zmniejszeniu się zawartości ropy w moczu.

Mikroskopowo bada się kroplę nieodwirowanego moczu, przyczem u mężczyzn bierze się kroplę z porcji środkowej, po oddaniu części moczu do innego naczynia, u kobiet zaś bierze się kroplę pozostałą w cewniku po wypuszczeniu moczu.

Autor podkreśla, że jakkolwiek leczenie przepłukiwaniem miedniczek jest dla chorego przykre, to jednak w niektórych uporczywych zwłaszcza stanach jest tutaj jedynie skutecznym sposobem leczenia.

Przyczynek do obrazu klinicznego t. zw. megacolon. (Mégacolon Maladie de Hirschprung). L. R a m o n d.

La Presse Méd. Nr. 64, sierpień 1935.

Autor opisuje przypadek skrętu esicy przy istnieniu t. zw. megacolon, przebiegającego z objawami klinicznemi niewspółmiernie nikłemi w stosunku do zmian anatomicznych.

Chory lat 35 dostał nagle bólów brzucha, występujących napadowo co 15 — 30 minut. Gazy nie odchodziły, w czasie bólów słuchać było burczenie w kiszkach. W przerwach między bólami utrzymywała się pewna bolesność całego brzucha, promieniująca do okolic lędźwiowych. Poza tem jednak chory czuł się dobrze, miał apetyt, nie wymiotował, nie gorączkował, tętno miał wolne, dobrze napięte. (Podobny atak bólów miał miejsce przed rokiem i trwał 3 dni). Po tygodniu stan chorego pozostawał bez zmiany. Wykonane wówczas prześwietlenie rentgenowskie wykonało obecność dużej ilości gazów w kiszkach, po wprowadzeniu papki kontrastowej per rectum okazało się, że zarówno opuszka odbytnicy jak i esica były b. rozszerzone, średnica ok. 14 cm. Wobec tego rozpoznano stan częściowej niedrożności u chorego z istniejącym megacolon. Ze względu na dobry stan chorego leczono go zachowawczo. Na 12-ty dzień choroby zjawiły się wymioty, temperatura, tętno i ogólny stan chorego nie uległy zmianie. Przystąpiono do operacji, podczas której okazało się, że esica niezwykłej grubości — średnica 35 cm — i znacznie przerosłej warstwie mięsnej skręcona była u podstawy dwukrotnie dokoła osi. Po wycięciu tej pętli jelita na długości ok. 40 cm, po 4 dniach chory zmarł wskutek ostrego zapalenia otrzewnej.

Opisując ten przypadek autor nadmienia, że istnieją dwie postaci kliniczne megacolon. Postać typowa, zaznaczająca się już u dzieci przez stałe zaparcie (wypróżnienia co 6 dni do 7 tygodni) i wzdęcie brzucha, i postać ukryta, zaznaczająca się tylko występowaniem od czasu do czasu stanów częściowej niedrożności, dająca wreszcie całkowitą niedrożność, wymagającą już zabiegu chirurgicznego, jak w opisanym przypadku.

Leczenie radem raka gruczołu krokowego. (Traitement du cancer de la prostate par le radium). E. C h a u v i n.

La Presse Méd. Nr. 77 wrzesień, 1935.

Dotychczasowe wyniki leczenia raka gruczołu krokowego są wręcz złe. Przedewszystkiem dlatego, że właściwe rozpoznanie raka następuje zwykle dość późno, a zabieg chirurgiczny, wykonywany czy to drogą przez pęcherz, czy przez krocze, bywa niedostateczny. Również i próby leczenia radem, zakładanym bądź to tylko do cewki moczowej, bądź do cewki i odbytnicy — wyników spodziewanych nie dały. Niepowodzenia przy tym ostatnim sposobie leczenia przypisuje autor wadliwej technice wykonania. Uważa on, że chcąc osiągnąć dobre wyniki leczenia raka sterczu należy: 1) stosować rad dostatecznie długo tak, żeby możliwie wszystkie komórki rakowe przeszły w tym czasie okres podziału, w tym bowiem okresie odporność ich na rad jest najsłabsza, 2) dawki radowe dawać słabe, żeby nie niszczyć tkanek zdrowych, 3) wszystkie ogniska rakowe poddawać działaniu radu przez zastosowanie całego szeregu igieł radowych, z których rad działa na przestrzeni ± 1 cm.

Dla zadośćuczynienia tym wymaganiom autor wkłuwa igły radowe do gruczołu od strony krocza, po uprzedniem odsłonięciu operacyjnem tego narządu. Zabieg wykonywa w znieczuleniu rdzeniowem. Cięcie skóry — klasyczne, od jednego do drugiego guza kulszowego; po przecięciu mięśni krocza, odsłania się tylną część gruczołu krokowego, operując tylko w tkankach zdrowych. Następnie wkłuwa się w miąższ guza co 7 — 8 mm 8 do 12 igieł radowych. Do rany wkłada się pas gazy, oddzielając nim zewnętrzne końce igieł od odbytnicy. Nitki od igieł radowych wyprowadza się poprzez ranę nazewnątrz, poczem zaszywa się ją. — Igły usuwa się po 8 — 10 dniach, podczas których chory nie powinien oddawać stolca. Rana pooperacyjna goi się łatwo. Autor używa igieł platynowych długości 25 mm, szerokości 1,5 mm. Filtr platynowy ma grubości 1/2 mm, igła zawiera 3 miligramy bromku radu.

Powyższy sposób leczenia autor stosował w 50 przypadkach, z których w 3 jedynie przypadkach

daleko posuniętego wyniszczenia rakowego po krótkim czasie nastąpiło zejście śmiertelne. W pozostałych guz zmniejszył się wyraźnie już po 15 dniach od założenia radu, a po 2 miesiącach przedstawiał się, jako niewielki guz, przerośnięty tkanką łączną. Poprawa przy oddawaniu moczu w pewnej części przypadków była znaczna, w innych zaś z powodu obkurczania się guza trudności były większe, wobec tego autor uważa, że należy u tych chorych zakładać cewnik na stałe na przeciąg conajmniej paru tygodni.

Zabieg powyższy jest zasadniczo mało niebezpieczny dla chorego, więc ten sposób leczenia uważa autor za najlepszy, wyłączając przypadki, gdzie guz gruczołu krokowego ma raczej charakter dobrotliwy i kwalifikuje się do usunięcia na drodze operacyjnej lub gdzie komórki rakowe przerosły i naciekły szeroko tkanki okoliczne.

Kliniczne objawy istnienia uchyłków dwunastnicy. (Les diverticules duodénaux). J. Célice et Parrot-Mauson.

La Presse Méd. Nr. 67 sierpień, 1935.

Uchyłek dwunastnicy jest to ograniczone i stałe rozszerzenie części dwunastnicy, pokryte niezmienioną śluzówką, stwierdzane zwykle dopiero na zdjęciach rentgenowskich po podaniu doustnem papki kontrastowej. Obraz, otrzymany na zdjęciu, przypomina zupełnie niszę przy wrzodzie dwunastnicy, powtarzający się jednak bez zmiany na szeregu zdjęć — przemawia za istnieniem uchyłka. Poza wrzodem dwunastnicy różniczkować należy z cieniem, który może dawać kamień nerki prawej, kamień w końcowym odcinku przewodu Vatera, wreszcie z obrazem, który daje czasami sama opuszka Vatera. Jakkolwiek klinicznie uchyłki nie dają żadnych objawów poza uczuciem ciężkości w nadbrzuszu po jedzeniu, to jednak pamiętać należy, że powstają w nich łatwo stany zapalne. Objawy tego powikłania są następujące: bolesność uciskowa i bóle samoistne w prawem nadbrzuszu, w parę godzin po jedzeniu, często kończące się wymiotami, przy prześwietleniu rentgenowskiem — stałość zarysów uchyłka bez względu na ucisk z zewnątrz oraz zatrzymanie się papki kontrastowej w uchyłku dłużej niż 12 godzin. Kliniczne objawy zapalenia uchyłka mogą przypominać początkowe objawy wrzodu żołądka, zapalenie woreczka żółciowego, zapalenie wyrostka robaczkowego, ropień podprzeponowy i t. p. Jednakże w dalszym przebiegu objawy nie nasilają się, stan ogólny chorego nie pogarsza się, czego należałoby się spodziewać w przebiegu tychże chorób, wreszcie zdjęcie rentgenowskie umożliwia ustalenie rozpoznania. Schorzenie to daje czasami — rzadko — powikłania w postaci zakażeń lub krwotoków.

Najczęściej występują uchyłki w poziomej dolnej części dwunastnicy, rzadziej w zstępującej lub opuszce. Te ostatnie jednak dają duże zaburzenia żołądkowe, wywołując nadmierne wydzielanie soku żołądkowego i spastyczne skurcze odźwiernika.

Zasadniczo samo istnienie uchyłka dwunastnicy leczenia nie wymaga, leczy się natomiast jego stany zapalne podawaniem doustnie bizmutu, kaoliny i belladonny. Przypadki powikłane zakażeniem lub krwotokami wymagają interwencji chirurga .Wycięcie tej części jelita — jest wówczas metodą z wyboru. *J. Czyżewska.*

CHOROBY KOBIECE, POŁOŻNICTWO.

Wyniki i wskazania cięcia cesarskiego na podstawie 180 przypadków. (Resultats et indications de cent quatre-vingt sections césariennes). Keller R. i Bohler E.

La Gynécologie 1935, lipiec, str. 412 — 464.

Materjał autorów obejmuje 180 przypadków cięcia cesarskiego, operowanych w ciągu 12 lat na ogólną liczbę 16851 porodów, co stanowi 1,06%.

Cięć cesarskich klasycznych wykonano 4, pozostałe 176 przypadków operowano w dolnym odcinku typową metodą *Kroeniga.*

Szczegóły techniczne specjalnie podkreślane przez autorów są następujące. W chwili nacięcia powłok pierwsza injekcja ergotyny, podczas otwierania macicy — druga.

Główkę wydobywano, wprowadzając palec do ust płodu, lub też podsuwając palce pod czaszkę płodu podczas gdy asystent uciskał na dno macicy. Kleszczy autorowie nie używali. Łożysko wygniatano zabiegiem Credégo, w nielicznych przypadkach usuwano ręcznie. Natychmiast potem, wobec zmniejszenia objętości macicy zakładano po bokach dwa dodatkowe kompresy, aby osłonić jaknajdokładniej jamę brzuszną podczas zeszywania macicy.

Macicę zamykano szwem 2 piętrowym, na otrzewną nakładano szew ciągły. O ile zachodziła konieczność przedłużenia cięcia na trzon macicy wskutek niedostatecznie rozwiniętego dolnego odcinka, przykrywano zawsze linję szwów płatem otrzewnej. W przypadkach rozległych i mocnych zrostów (powtórne cięcia cesarskie) — nie rozdzielano ich, operując pozaotrzewnowo, dążono jednak zawsze do uzyskania na przedniej ścianie dostatecznej przestrzeni, aby móc odwarstwić płat otrzewnej macicznej.

Krwotoki w przebiegu cięcia cesarskiego.

Najpospolitsze są krwawienie z brzegów rany, zalewające pole operacyjne i zmuszające do operowania jedynie pod kontrolą czucia. Aby uniknąć łatwego w tych okolicznościach skaleczenia pęcherza, autorowie radzą zrobić nożem — małe nacięcie, które będzie stanowiło dolny kąt rany i po wprowadzeniu do niego 2 palców przecinać na nich jak na sondzie ścianę macicy ku górze. Krwawienia z plexus uterinus i krwawienia pozapęcherzowe są o wiele rzadsze, jak również krwawienia wskutek naddarcia bocznych brzegów rany. Można uniknąć tego ostatniego powikłania, pamiętając zawsze, aby cięcie w macicy było dostateczne dla wydobycia główki.

Krwotoki atoniczne — najgroźniejsze, najtrudniejsze do opanowania — wymagają czasem całkowitego usunięcia macicy. Należy podkreślić, że obfite krwawienia w przebiegu cięcia cesarskiego prócz bezpośredniego niebezpieczeństwa nadmiernej utraty krwi, mogą być również powodem mniej lub więcej ciężkiego zakażenia, gdyż kompresy przepojone krwią nie chronią należycie jamy otrzewnowej przed zetknięciem z zawartością macicy.

Metody znieczulenia.

Autorowie zwracają uwagę, że krwotoki atoniczne są specjalnie częste podczas zabiegów wykonywanych w uśpieniu ogólnem (co 4-ty przypadek). Pomimo to po wypróbowaniu w szeregu przypadków z jednej strony znieczulenia lędźwiowego, z drugiej — uśpienia ogólnego za pomocą eteru (w wyjątkowych wypadkach chloroformu) przychodzą do wniosku, że w okresie porodu istnieje specjalna wrażliwość na znieczulenie lędźwiowe (śmiertelność bezpośrednia jest 10-krotnie większa, niż poza porodem). Wobec tego stosują uśpienie ogólne, uważając je za metodę bardziej bezpieczną ,a w celu zwalczenia niedowładu macicy wstrzykują dożylnie hypofizynę natychmiast po wydobyciu płodu.

Wyniki cięcia cesarskiego.

Ogólna śmiertelność matek wynosiła 5% czyli 9 przypadków, w tem 6 przypadków peritonitis i po 1 przypadku paralysis bulbaris, embolia, septicaemia + peritonitis. 6 przypadków, w których zejście śmiertelne nastąpiło wskutek peritonitis były operowane w 28 — 50 godzin po odejściu wód płodowych, przyczem objawy infekcji stwierdzono przeważnie już przed zabiegiem..

Powikłania przebiegu pooperacyjnego obserwowano w 33% przypadków, z tego na rachunek narkozy należy odnieść 5 przypadków zapalenia oskrzeli i 1 przypadek bronchopneumoniae.

Z innych powikłań autorowie wymieniają parotitis purulenta (1), ostre rozszerzenie żołądka (1), cystitis (1), pyelonephritis (1), przetoka pęcherzowo pochwowa (1), endometritis (11), parametritis (4), krwiak więzu szerokiego (2), ropień zatoki Douglasa (1), wysięk w zatoce Douglasa (1), septicaemia (1), phlebitis (14 p. — 8,7%). Zropienie powłok mniejsze lub wieksze obserwowano 21 razy, z tego w 5 przypadkach przyszło do ewentracji. Autorowie zwracają uwagę, że zwiastunem głębokiego zropienia powłok na większej przestrzeni bywają względnie często ciężkie objawy peritonealne w postaci ileus paralyticus. Ustępują one dopiero po opróżnieniu ropnia.

Śmiertelność dzieci wynosiła 3,9%, czyli 7 przypadków. Z tego w 3 przypadkach śmierć płodu rozpoznano już przed zabiegiem, wykonano jednak cięcie cesarskie ze wskazań bezwzględnych.

Sterylizacja.

Autorowie zasadniczo sterylizują wszystkie pacjentki podczas II cięcia cesarskiego, o ile pierwsze i drugie dziecko żyją. Koniecznym warunkiem jednak jest uzyskanie przed zabiegiem na piśmie zgody obojga małżonków. Kobiet niezamężnych sterylizować nie wolno.

Technika polega na usunięciu trąbek z resekcja rogów macicy.

Sterylizacja jest przeciwskazana w przypadkach zakaźnych, jak również wobec rozległych zrostów lub niedowładu macicy.

Wskazania do cięcia cesarskiego.

a) Większość materjału autorów stanowiły przypadki ścieśnienia miednicy (134 przyp.) Conjugata vera wahała się w granicach 6 — 10 cm. Z wyjątkiem przypadków bezwzględnego ścieśnienia miednicy stosowano we wszystkich „épreuve du travail", czyli okres wyczekiwania na ewentualny poród samoistny (zależnie od przypadku czekano 5 — 120 godzin, przeważnie jednak około 24 godzin). Ten okres próbny jest niezmiernie ważny, gdyż znaną jest rzeczą, że o przebiegu porodu decydują nietylko wymiary miednicy, lecz w znacznej mierze również wielkość i podatność główki. Stosując tę metodę autorowie uzyskali 7 porodów samoistnych u pacjentek, które przebyły już cięcie cesarskie z powodu ścieśnienia miednicy. Naogół operowano prawie zawsze po odejściu wód płodowych.

Dzieląc swój materjał za przykładem *Wintera* na 4 grupy — przypadki 1) czyste, 2) wątpliwe, 3) zakażone, 4) przypadki, w których próbowano już ukończyć poród drogą pochwową, — autorowie zgadzają się z *Winterem*, że w 3 ostatnich grupach należy stawiać wskazania do cięcia cesarskiego bardzo ostrożnie, dążąc raczej do rozwiązania rodzącej per vias naturales. Jednakże w przeciwieństwie do *Wintera* autorowie stanowczo odrzucają wymóżdżenie żywego dziecka nawet przy objawach ciężkiej infekcji w przypadkach zaniedbanych (3 i 4 grupa). Zdaniem ich należy w tych przypadkach po wydobyciu płodu drogą cięcia cesarskiego usunąć całkowicie macicę z szerokiem sączkowaniem następowem jamy brzusznej.

b) W 8 przypadkach wskazaniem do cięcia cesarskiego było łożysko przodujące. (Śmiertelność matek i dzieci 0%). W tymże okresie czasu rozwiązano 77 przypadków łożyska przodującego drogą pochwową — śmiertelność matek 7,8%, dzieci — 35,8% (zredukowana). Omawiając obie grupy przypadków autorowie stwierdzają, że cięcie cesarskie jest dla dzieci o wiele korzystniejsze, a dla matek conajmniej równie korzystne, jak ukończenie porodu drogą pochwową. Biorąc jednak pod uwagę, że przypadki łożyska przodującego częściowego lub bocznego przebiegają ± w 20% pomyślnie bez żadnej interwencji, a w pozostałych wystarcza często przebicie pęcherza płodowego, — autorowie sądzą, że wskazania do cięcia cesarskiego dają tylko —

1) przypadki, w których tkanka łożyskowa wypełnia całe ujście niezależnie od stopnia jego rozwarcia,

2) przypadki gwałtownych krwotoków u pierwiastek wobec utrzymanej i zamkniętej szyi,

3) stan znacznego wykrwienia pacjentki nawet w przypadkach częściowego przodowania łożyska.

W tych bowiem wszystkich przypadkach cięcie cesarskie jest najszybszym sposobem ukończenia porodu, gwarantującym najmniejszą utratę krwi.

c) W 10 przypadkach wskazaniem do cięcia cesarskiego były guzy stanowiące przeszkodę porodową, w tem 5 przypadków mięśniaków macicy, 4 przyp. torbieli jajników i 1 przyp. raka części pochwowej. Torbiele jajnikowe usunięto po wydobyciu płodu, zaś w przypadkach włókniaków wykonano 1 raz wyłuszczenie guza, 4 razy całkowite usunięcie lub nadpochwowe odcięcie macicy.

W przypadku raka macicę usunięto całkowicie. Śmiertelność pooperacyjna 0%, powikłania pooperacyjne obserwowano w 50% przypadków (przypadki były przeważnie zaniedbane). Auto-

rowie kładą duży nacisk na rozpoznawanie guzów narządu rodnego już w ciąży ,aby pacjentki mogły być kierowane do zakładów w odpowiednim czasie.

d) Przeszkody ze strony części miękkich (niepodatność szyi, zwężenie bliznowate pochwy) były wskazaniem do cięcia cesarskiego w 8 przypadkach. Trwanie czynności porodowej 8 — 60 godzin, od chwili odejścia wód — 0—48 godzin. Śmiertelność matek 0%, dzieci 10% (1 przyp.).

e) Wypadnięcie pępowiny 7 przypadków. Z tego w 2 wskazaniem jednoczesnem było ścieśnienie miednicy, w 4 — kategoryczne żądanie żywego dziecka ze strony matek. Zejście śmiertelne 1 — peritonitis, prawdopodobnie wskutek zetknięcia zawartości macicy z jamą otrzewnową podczas tamowania gwałtownego krwotoku atonicznego. Śmiertelność dzieci 0%.

Cięcie cesarskie klasyczne wykonano 4 razy w przypadkach nagłych, gdzie chodziło o jaknajszybsze ukończenie porodu. Były to 2 przypadki ostrej niedrożności jelit, 1 przypadek urazowego pęknięcia śledziony, 1 przypadek asfiksji spowodowanej przez guz śródpiersia.

W sprawie rozpoznania ciąży pozamacicznej. (A propos du diagnostic des grossesses ectopiques). Meylan R. i R. Mossadegh.

Gynéc. Obstétr. T. 32, Nr. 4, 1935 r. str. 321.

Autorzy poruszają zawsze aktualne zagadnienie rozpoznania ciąży pozamacicznej; pomimo wielu prac poświęconych temu zagadnieniu jeszcze obecnie około 20% błędnych rozpoznań tego schorzenia stwierdzają statystyki szpitalne i kliniczne.

W związku z rozpowszechnieniem w ostatnich czasach sztucznego przerywania ciąży stosują go niestety dość często chore z ciążą pozamaciczną. W wyniku powyższego często wypada lekarzowi szpitalnemu różniczkować omawiane schorzenie z resztkami po poronieniu, lub z zapaleniem przydatków po poronieniu względnie z zapaleniem otrzewnej o nieznanej etiologji.

Niekiedy też wikła obraz uparte twierdzenie pacjentki o niemożliwości zapłodnienia wobec stałego używania „niezawodnych" środków antykoncepcyjnych. Z drugiej strony te właśnie środki antykoncepcyjne obok zabiegów mających na celu przerwanie ciąży odgrywają nieposlednią rolę w etjologji ciąży pozamacicznej.

Jeśli wobec tego uwzględni się niezwykle rozmaite napięcie objawów charakterystycznych dla ciąży pozamacicznej, to istotnie rozpoznanie nie będzie rzeczą łatwą.

Opierać się ono będzie nietylko na objawach klinicznych, ale także badaniach laboratoryjnych.

Materjał omawiany przez autorów stanowią przypadki z Maternité w Genewie z lat 1929 — 1934 w liczbie 130.

Słuszność rozpoznania stwierdzono badaniem mikroskopowem, które okazało się niezwykle cenne nietylko dla potwierdzenia podstawowej diagnozy, ale także dla wyjaśnienia, czy miało tu miejsce poronienie jajowodowe, czy pęknięcie trąbki; w wielu bowiem przypadkach, gdzie makroskopowo rozpoznano poronienie trąbkowe okazywało się pod mikroskopem pęknięciem jajowodu.

W materjale autora stwierdzono w 82 przyp. pęknięcie jajowodu a w 48 — poronienie trąbkowe; w 4 przyp. występuje ciąża powtórnie w drugiej trąbce.

Śmiertelność nieoczyszczona wyniosła 8,4% (11 chorych) z tego jednak zaledwie w 3,8% śmierć mogła mieć związek z operacją.

Ponieważ wiadomo, że wywiady stanowią może najważniejszą podstawę rozpoznania, przeto należy najpierw omówić ich wartość.

Z rozmaitych danych z wywiadów przemawiających za ciążą pozamaciczną są *zaburzenia w miesiączkach*. Autorowie podkreślają, że mają na myśli nie opóźnienie miesiączki, lecz skargi na jej nieregularność. Objaw ten występował w 93,7% przypadków. Dość często chore wypytywane nie podają, że perjod spóźnił się, lecz że albo stale krwawią od ostatniego okresu, albo przynajmniej, że ostatnie perjody były skąpsze lub krótsze. Jedynie w 8 przyp. na 130 chore stanowczo negowały jakąkolwiek nieregularność perjodu.

Krwawienie jest również jednym z najczęstszych skarg chorych z ciążą pozamaciczną (w 89,7%). Kolor wydzielającej się wówczas krwi jest ciemny, prawie koloru sepji, względnie fusów kawy; krwawienie jest skąpe, ale niezwykle uparte, nie poddające się żadnemu leczeniu, nawet skrobance. Jeśli zatem jednocześnie z objawami ciąży stwierdzi się uporczywe krwawienie wraz z napadowemi bólami w jednym z dołów biodrowych, to istnienie ciąży pozamacicznej jest bardzo prawdopodobne.

W materjale autorów 13 chorych nie wykazywało zupełnie krwawienia ani plamienia; u kilku zaś innych krwawienie było tak obfite, że pozwalało przypuszczać raczej poronienie maciczne.

Dobrze jest w tych przypadkach *obejrzeć część pochwową* we wziernikach, gdyż niekiedy udaje się w ten sposób spostrzec zwisające z szyjki strzępy resztek lub doczesnej. W jednym przypadku, gdzie jedynym objawem chorobowym było krwawienie dokonano skrobanki i wydobyto wyraźnie doczesną bez obecności kosmków.

Następnym skolei objawem godnym omówienia jest t. zw. *objaw Douglasa:* mianem tym oznaczamy gwałtowny ból, jaki występuje przy lekkim nawet dotknięciu badającym palcem tylnego sklepienia; jeśli nawet ból ten nie jest bardzo ostry, to w każdym razie jest on stosunkowo ostrzejszy od bólu, jaki chora wyczuwa przy badaniu od góry podejrzanych przydatków.

Omawiany objaw występuje w 81,8% przypadków autorów.

Objawu tego nie należy mieszać z bolesnością, jaką wyczuwa chora na zapalenie przydatków przy badaniu przez tylne sklepienie: w tych przypadkach bolą raczej przydatki, nie samo tylne sklepienie, jak to ma miejsce przy ciąży pozamacicznej, przy której występuje jakby nadczułość zatoki Douglasa.

Ponadto pamiętać należy, że w ostrych zapaleniach otrzewnej występuje gorączka i obrona mięśniowa, tak znaczne, że brzuch jest twardy ,jak deska. W ciąży pozamacicznej, jeśli nawet występują lekkie objawy otrzewnowe, (z zaznaczonym objawem *Blumberga*), to jednak zazwyczaj pozwalają one ucisnąć brzuch i wyko-

nać badanie zestawione. Występuje natomiast dość często wzdęcie brzucha i bolesne, a niekiedy utrudnione oddawanie gazów. Daje to przy opukiwaniu objaw stłumienia po bokach, oraz wyraźnie bębenkowy wypuk w środku brzucha.

Zrozumiałą jest rzeczą, że objaw bólu zatoki Douglasa jest charakterystyczny dla wszelkich wylewów krwawych do wolnej jamy brzusznej, nie tylko na tle ciąży pozamacicznej, ale także w skutku krwawienia z pękniętego pęcherzyka Graafa, lub naprz. przy krwotoku pooperacyjnym do jamy otrzewnej.

Ogólnie przyjęto, że objawem ciąży pozamacicznej jest *jednostronny guz w przydatkach*. Jeśli jednak uświadomimy sobie trudność badania zestawionego w przypadkach ciąży pozamacicznej, wobec choćby omawianej przed chwilą bolesności tylnego sklepienia — to powiedzieć trzeba szczerze, że badający nie wyczuwa nic wyraźnego. Tembardziej stanie się to zrozumiałe skoro przypomnimy sobie nieznaczne rozmiary wyciętych jajowodów ciężarnych, zresztą miękkich i cienkościennych. Wobec powyższego to, co badający wyczuwa, jako miękki ciastowaty opór jest raczej skrzepami wynaczynionej krwi, wraz ze schorzałym jajowodem. Objaw powyższy stwierdzali autorzy w 77,7% swych przypadków.

Dwustronność zmian nie wyłącza możliwości ciąży pozamacicznej, gdyż stosunkowo często mogą istnieć po drugiej stronie zmiany chorobowe w przydatkach, jakto torbiele jajników, wodniaki jajowodów i t. d.

Objawy *wtórnej niedokrwistości* występują w bardzo rozmaitym natężeniu od ledwo zaznaczonych (zawroty głowy, lekkie osłabienie po bólach w brzuchu) aż do wybitnych objawów ciężkiej anemji. U 59,8% chorych w materjale autorów można było stwierdzić lub wykazać w wywiadach objawy niedokrwistości rozmaitego natężenia.

Bóle w ciąży pozamacicznej mają rozmaite natężenie od przeszywających, powodujących aż utratę przytomności do ledwo zaznaczonej głuchej bolesności; zazwyczaj jednak bóle te mają charakter okresowy i to jest jedyna ich cecha patognomoniczna.

Ból w ramieniu, zwany przez autorów objawem Laffonta, wystąpił w materjale autorów w 45,6% przypadków. Jest to wynik podrażnienia nervus phrenicus, występujący przy wylewach płynu do wolnej jamy brzusznej.

28 chorych skarżyło się na *dolegliwości przy oddawaniu moczu;* dolegliwości te jednak nie dochodziły do napięcia, jakie opisuje *Ody,* nazywający je objawem (krzykiem) pęcherzowym. W chwili pęknięcia ciąży pozamacicznej występuje gwałtowna potrzeba oddania moczu.

Wreszcie *parcie na stolec* występowało u 32 chorych. Objaw ten jest charakterystyczny dla wszelkich wylewów płynu (krwi, ropy) do zatoki Douglasa.

Ponadto wspomnieć należy o innych objawach mniejszego znaczenia: zabarwienie sinawe pępka (objaw *Hofstätter'a),* ból przy pociąganiu szyjki ku przodowi (objaw *Banki),* który zresztą występuje bardzo często poza ciążą zewnątrz maciczną, tętnienie obok macicy, które również występuje często, niezależnie od ciąży pozamacicznej, naprzykład w ostrym zapaleniu przydatków.

Na zakończenie omówienia rozpoznania klinicznego ciąży pozamacicznej autorowie omawiają wartość *nakłucia tylnego sklepienia pochwy.* Ten prosty zabieg diagnostyczny wykonano u 31 chorej z wynikiem dodatnim u 29-iu.

Oczywista wynik ujemny nie umniejsza wartość rozpoznawczą.

Nakłucie tylnego sklepienia nie jest pozbawione niebezpieczeństw. Autorzy wspominają o przypadku, w którym po nakłuciu wykonanym coprawda w bardzo ciężkim stanie nastąpiła śmierć, zanim zdołano operacyjnie zatrzymać krwotok i transfuzją wzmocnić krążenie krwi. W przypadku tym przez otwór po nakłuciu wylewała się znaczna ilość krwi.

Po omówieniu klinicznego rozpoznania autorzy przechodzą *do badań laboratoryjnych,* pomocnych w rozpoznaniu ciąży pozamacicznej. Omawiają przytem własne wyniki, uwzględniając szeroko dane z piśmiennictwa.

W wyniku długich wywodów dochodzą oni do następujących wniosków:

dodatni wynik odczynu *Zondecka i Aschheima* ma wartość, o ile chodzi o różniczkowanie ze stanami nieciążowemi.

opadanie krwinek według *Biernackiego* jest zazwyczaj nieco przyśpieszone i waha się pomiędzy 45 min. a 2 godzinami;

leukocytoza jest w niepowikłanych przypadkach ciąży pozamacicznej normalna, natomiast powiększa się w przypadkach poronienia trąbkowego lub pęknięcia jajowodu i to proporcjonalnie do ilości krwi wylanej do otrzewnej;

ciepłota zazwyczaj nie podnosi się ponad 37,9° C; wyższe wzniesienie ciepłoty, podobnie jak znaczniejsze przyśpieszenie opadania krwinek występują w przypadkach, gdzie obok ciąży pozamacicznej istnieje sprawa zapalna. Jest rzeczą oczywistą, że tylko równoczesne porównanie wyników laboratoryjnych jednocześnie z uwzględnieniem danych klinicznych może doprowadzić do słusznego rozpoznania.

T. Zawodziński.

BIBLJOGRAFJA.

Delmas i inni. L'examen de malade. Masson et Cie: 318 str. Cena 30 fr. fr.

Mała książeczka, nader polecenia godna dla początkujących lekarzy. Obejmuje ona treściwe wskazówki badania chorych: wewnętrznych, chirurgicznych, położnic, chorych ginekologicznych, ocznych, skórnych, nerwowych, urologicznych i t. d. Właśnie podział powyższy znakomicie zwiększa przejrzystość książki i czyni ją szczególnie cenną, jako codzienne źródło informacji nawet dla doświadczonego lekarza; ale mającego wyjątkowo do czynienia z chorym w obcej sobie dziedzinie. Ustępy końcowe książki są poświęcone badaniom pracownianym: krwi, moczu i innych wydzielin i wydalin, przemiany materji i t. p. Szczególnie zajmujące i cenne są uwagi dotyczące znaczenia klinicznego badania przy łóżku chorego zupełnie świeżego moczu, (żywego, jak go autor nazywa). Badanie powyższe zestawione w bardzo ciekawy i prosty sposób pozwala w jaknajkrótszym czasie i przy pomocy niewielu narzędzi i odczynników uzyskać sporo nader cennych danych, pozwalających na daleko idące wnioski rozpoznawcze i lecznicze. Obok tego rozdziału znajdziemy ponadto i dokładniejsze sposoby badania, które jednak wymagają pracowni. Wszystkie sposoby badania, tak moczu, jak i wszystkie inne są wybrane z myślą o skromnych możliwościach praktyka. Naogół cała książka jest nastawiona wyraźnie na potrzeby lekarza praktyka i to bodaj stanowi jej najcenniejszą cechę. Spośród tak obfitej literatury podręcznikowej francuskiej ostatnich lat jest to, być może, najwięcej polecenia godna książka.

Maranon, L'age critique. Alcan 325 str. Cena 40 fr. fr.

Dzieło, na które czekano oddawna. Wybitny hiszpański klinicysta zebrał w niedużym tomie całe swe ogromne doświadczenie, oparte na niezliczonych spostrzeżeniach i podziwu godnem opracowaniu piśmiennictwa. Tylko bardzo nieprzeciętny umysł i wielkie doświadczenie umożliwić mogło przedstawienie tak olbrzymiego i wielostronnego materjału w postaci żywej, zajmującej i jednocześnie zwartej i uporządkowanej. Wiek przełomowy, wiek pokwitania u kobiety, a poniekąd i u mężczyzny stanowi okres najrozmaitszych zaburzeń i jest tłem do powstawania rozlicznych schorzeń. Zebranie wszystkich tych spraw, krytyczne ich omówienie i nie popadanie przytem w rozwlekłość i gadulstwo świadczy o mistrzowskiem opanowaniu przedmiotu. Trudno nawet w przybliżeniu podać bogatą treść tomu: wystarczy powiedzieć, że znajdzie tam wiele cennych uwag i internista, i ginekolog i psychjatra narówni z neurologiem, a właściwie mówiąc, każdy lekarz i specjalista. Wskazówki dotyczące źródeł w piśmiennictwie, łatwy potoczysty styl, a głównie liczne i dobrze dobrane własne spostrzeżenia, ilustrujące niemal każdą postać zaburzeń klimakterycznych, nadają książce życia i zwiększają jej wartość niecodzienną. Tłumaczenie francuskie, dokonane, jak się wydaje, z drugiego poprawionego hiszpańskiego wydania, pod redakcją autora jest, o ile sądzić można, zupełnie dobre. Może najsłabiej, bo najkrócej, wypadł dział ostatni — dział leczenia: daje daje on tylko ogólne wytyczne, nie wnikając w szczegóły, tu przecież tak ważne. Drobna ta usterka w żadnym wypadku nie może zaważyć na wartości książki, która całkowicie zasługuje na miano klasycznej.

Pergola. Les myosites. Masson et Cie. 166 str. Cena 35 fr. fr.

Autor podjął trud bardzo potrzebny — opracowania dokładniejszego spraw zapalnych mięśni, a więc zagadnienia naogół lekceważonego. Monografja jego zaznajamia ze sprawami ostremi wieloogniskowemi, z ropniami właściwemi mięśni, wreszcie z przewlekłemi sprawami, tak swoistemi, jak i na innem podłożu powstałemi, czyli właśnie z tem, co u nas zwykle nosi miano myositis. Opracowanie bardzo staranne, poparte tak własnemi spostrzeżeniami, jak i danemi z piśmiennictwa sprawia, że każdy chirurg wiele z książki tej skorzystać może, tembardziej, że temat powyższy jest naogół mało znany i w nowszem piśmiennictwie zaniedbywany.

Lauwers. Introduction a la chirurgie reparatrice. Masson et Cie 80 str. Cena 18 fr. fr.

Autor dotrzymuje słowa: jest to istotnie tylko wstęp do właściwej chirurgji wy-

twórczej, wstęp napisany z wielką znajomością rzeczy i bardzo ciekawie. Nie znajdziemy wcale wskazówek technicznych, natomiast autor umie zwrócić uwagę na głębsze problemy chirurgji wytwórczej, na zagadnienia biologiczne. Na niewielu stronach potrafił autor rozsiać wiele głębszych myśli i poglądów, które czytelnikowi dają bodziec do zastanowienia się nad najgłębszemi zadaniami i zagadnieniami chirurgji.

L. Binet. Lecons de physiologie medico-chirurgicale. Masson et Cie 246 str. Cena 40 fr. fr. i L. Binet. Six conferences de physiologie Masson et Cie 74 str. Cena 12 fr. fr.

Siedemnaście wykładów *Binet'a* i jego współpracowników, zebranych w pierwszej książce i 6 wykładów *Binet'a*, zawartych w drugiej — stanowią szczęśliwe rozwiązanie dawno już palącego zagadnienia — zbliżenia teorytycznych działów medycyny do kliniki. Jest to próba fizjologji szeroko pojętej i fizjologji stosowanej. Treść wykładów nie jest z sobą powiązana, dotyczą one bardzo różnych tematów, ale należy przyznać, wszystkie prawie są wysoce interesujące. Prawie każda z dziedzin medycyny została poruszona: znajdziemy tu i krzywicę i miażdżycę i ostre zapalenie nerek i odmę u chorych na gruźlicę. Wrzód żołądka, wraz z ostrym zapaleniem trzustki jest tak samo uwzględniony, jak ciąża, prątek okrężnicy lub glutathion. Właśnie ta wielobarwność i różnorodność treści sprawia, że każdy znajdzie w powyższych książkach bliżej interesujące go tematy, a wszystkie są one przedstawione żywo i zajmująco. Dla klinicysty, głównie tkwiącego w zakresie wyłącznie klinicznych prac i światopoglądu, lektura powyższa jest wysoce interesująca i zapładniająca.

Ribadeau - Dumas, M. Lataste. Les nourissons debiles. Masson et Cie 106 str. Cena 16 fr. fr.

Dziełko, jedno z wielu podobnych, składających się na zaszczytnie znaną Collection de medecine pratique, wydawaną przez Masson'a. Dziełko powyższe poświęcone jest dietetyce wcześniaków i w zwięzłej formie podaje tryb postępowania, karmienia i pielęgnowania.

Stroganoff, Traitement d'eclampsie. Masson et Cie 112 str. Cena 18 fr. fr.

S. podaje tu dokładnie swoją powszechnie i na całym świecie znaną metodę zachowawczego postępowania w rzucawce, zwracając przytem uwagę na szczegóły decydujące często o powodzenu metody. Podług zestawienia autora postępowanie jego w 1113 przypadkach rzucawki dało tylko 3,68% śmiertelności — powód wystarczający, aby zaznajomić się z tą metodą nie drogą pośrednią, lecz przez przeczytanie wskazówek twórcy tego postępowania.

Poinso. La diphterie maligne. Masson et Cie 112 str. Cena 18 fr. fr.

Mała, ale wiele cennych uwag zawierająca monografijka poświęcona złośliwym postaciom błonicy, rozpoznawaniu, rokowaniu i leczeniu tych ciężkich postaci.

W. Zahorski. Wpływ hormonów na fagocytozę, Rozprawa doktorska, Warszawa 1935.

Bardzo ciekawa praca doświadczalna, stwierdzająca pobudzający fagocytozę wpływ wszystkich hormonów, lecz w niejednakowym stopniu, największy skok w żerności powoduje wyciąg z kory nadnerczy, następnie insulina, dijodtyrozyna i inne. Badania autora potwierdzają i oświetlają hipotezę Metalnikowa o wpływie układu nerwowego na fagocytozę poprzez układ dokrewny. Stosowanie hormonów może więc zasługiwać na uwagę w nieswoistym zwalczaniu spraw zakaźnych, szczególnie nadawałaby się do tego insulina.

G. Lewin. Gruźlica płuc w wieku podeszłym i walka z nią. Odbitka z Arch. med. wewn. zeszyt 2 1935.

Autor porusza temat bardzo aktualny i ciągle niedoceniany — gruźlicy płuc u starców i uwzględniając kliniczną stronę zagadnienia nie pomija może jeszcze ważniejszej — społecznej strony i niebezpieczeństwa dla otoczenia.

K R O N I K A

*
* *

Tytułem uzupełnienia donosimy, że autorem artykułu „Wróg Rosji“, umieszczonego w N-rze VII 1935 r. „Wiedzy“ jest p. dr. *W Janusz* (Gdynia).

XI. KURS UZUPEŁNIAJĄCY DLA LEKARZY P. T. „GRUŹLICA I JEJ ZWALCZANIE“.

W okresie od dnia 23 stycznia do dnia 11-go marca 1936 roku odbędzie się 7-mio tygodniowy Kurs przeciwgruźliczy p. t. „Gruźlica i jej zwalczanie“, zorganizowany przez Polski Związek Przeciwgruźliczy z poparciem Ministerstwa Opieki Społecznej i z współudziałem Wydziału Lekarskiego U. J. P.

Program Kursu uwzględni przedewszystkiem studja praktyczne jak również obejmie 47 godzin wykładów teoretycznych z dziedziny rozpoznawania, leczenia i walki społecznej z gruźlicą. Studja praktyczne będą polegały na odbyciu praktyki w zakresie gruźlicy wewnętrznej w klinice, szpitalu i sanatorjum jak również na dokładnem zaznajomieniu się z pracą w poradniach przeciwgruźliczych ze szczególnem uwzględnieniem techniki zakładania odmy.

Podania na kurs należy nadsyłać do biura Polskiego Związku Przeciwgruźliczego w Warszawie, ul. Karowa 31 (gmach Warszawskiego T-wa Higjenicznego) najpóźniej do dnia 14 stycznia 1936 r. Do podania należy dołączyć:

1) życiorys,
2) ewentualne zaświadczenie instytucji delegującej kandydata na kurs,
3) zobowiązanie do czynnego zwalczania gruźlicy przynajmniej przez dwa lata po ukończeniu Kursu.

Kandydaci zgłoszający się na Kurs mogą ubiegać się o przyznanie zwrotnego stypendjum w wysokości do 350 zł.

Kurs jest bezpłatny; pierwszeństwo w otrzymaniu stypendjum jak również i w przyjęciu na kurs będą mieli kandydaci, którzy już są zatrudnieni w instytucjach przeciwgruźliczych.

WYNALAZEK PANA PREZYDENTA W SŁUŻBIE HIGJENY PRACY.

W Oddziale Higjeny Pracy Państwowej Szkoły Higjeny w Warszawie powstaje instalacja wynalazku Pana Prezydenta Prof. Dr. Ignacego Mościckiego. Połączona ona będzie z nowobudującą się t. zw. komorą wentylacyjną, która służy do badań wpływu czynników klimatycznych na zdrowie. Cała instalacja jest już w trakcie budowy.

Wpływ czynników klimatycznych na zdrowie ludności jest rzeczą powszechnie znaną. Powodują one wiele schorzeń, jak np. zaziębienia i reumatyzm, które dzięki swemu rozpowszechnieniu przyczyniają się znacznie do obniżenia stanu zdrowotnego ludności i pochłaniają dużo strat materjalnych, spowodowanych niezdolnością do pracy oraz kosztami leczenia. Walka z temi chorobami musi być poprzedzona dokładnem poznaniem warunków, w jakich one powstają. Normalnie chodzi tu o cały kompleks czynników, jak temperatura, wilgoć, ruch i ciśnienie powietrza. Aby czynniki te lepiej poznać i zbadać, należy je studjować zarówno oddzielnie jak i w dowolnych kombinacjach. Do stworzenia potrzebnych przy badaniach warunków klimatycznych będzie służył wynalazek Pana Prezydenta, środowiskiem zaś, w którem poczynione zostaną obserwację, będzie ściśle izolowana komora wentylacyjna.

Nowa instalacja powstaje w Oddziale higjeny pracy, ponieważ warunki klimatyczne pomieszczeń do pracy odgrywają szczególną rolę. Czyste i zdrowe powietrze w fabrykach, hutach, kopalniach i biurach, gdzie duża część naszej ludności spędza 8 godzin dziennie, jest zasadniczym postulatem higjeny. Praca w złych warunkach atmosferycznych, w gorącu lub zimnie, wilgoci i przeciągu, oraz w zanieczyszczonem pyłem i szkodliwemi gazami powietrzu, przyczynia się do powstania wielu chorób i obniża wydajność pracy. Poprawa tych warunków na podstawie norm opracowanych naukowo, zapobiegnie marnotrawstwu zdrowia, sił i pieniędzy.

25-LECIE PIERWSZEJ W ŚWIECIE KLINIKI CHORÓB ZAWODOWYCH.

W Medjolanie we Włoszech odbył się uroczysty jubileusz 25-lecia pierwszej w świecie kliniki chorób zawodowych. Twórca jej, sędziwy profesor Deveto, przedstawił licznie zebranym gościom krajowym i zagranicznym dzieje swych prac i wysiłków nad stworzeniem kliniki, będącej akademją nowej gałęzi wiedzy, medycyny pracy.

Prof. Deveto już w 1900 roku, jako nowomianowany profesor, ogłosił pierwszy kurs kliniczny chorób zawodowych. Program swych prac i dążeń opublikował w 1901 r. w nowoutworzonem piśmie Il Layoro (Praca). Pismo to wychodzi do dzisiejszego dnia, chociaż zmieniło nazwę na Medicina del Lavoro. W r. 1908 udało się prof. Devato utworzyć małą poliklinikę chorób zowodowych w Medjolanie, która była czemś w rodzaju dzisiejszej poradni, w sprawach chorób zawodowych. Równocześnie rozpoczął prof. Devoto starania o utworzenie specjalnej kliniki, poświęconej leczeniu i badaniom naukowym chorób zawodowych. Starania te zostały uwieńczone powodzeniem w roku 1910 powstała w Medjolanie wspomniana klinika.

Klinika prof. Devoto stała się — jak ją nazwano — „kliniką matką“ szeregu podobnych instytucyj w całym świecie. Zjeżdżali do niej lekarze z różnych państw, aby zapoznać się z medycyną pracy i przenieść ją na własny teren. W Anglji, w Niemczech, w Austrji, w Rosji i w wielu innych krajach powstały na wzór kliniki w Medjolanie kliniki i katedry chorób zawodowych. Z biegiem lat rósł i potężniał dorobek naukowy medycyny pracy i stanowisko, jakie zyskała ona w postępie kulturalnym nowoczesnych państw przemysłowych. Obchodząc 25-lecie kliniki prof. Devoto, świat nauki uczcił powstanie wielkiej idei, której pionierem jest sędziwy i zasłużony uczony.

Warto przy tej sposobności nadmienić, że w Polsce, niestety, niema jeszcze ani kliniki, ani

katedry medycyny pracy, ani nawet żadnej docentury przy którymkolwiek z uniwersytetów polskich. Jest to zaległość, którą musimy odrobić, tembardziej, że coraz bardziej potrzebne jest wykształcenie zespołu lekarzy w dziedzinie medycyny pracy.

WPŁYW UPRZEMYSŁOWIENIA NA ZDROWIE PUBLICZNE.

Japonja należy dziś do państw bardzo uprzemysłowionych. Ewolucję tę przebyła w szybkiem tempie. Zachodzi pytanie, jak proces uprzemysłowienia wpłynął na zdrowie publiczne w Japonji?

Na pytanie to, interesujące każdy cywilizowany kraj, daje odpowiedź praca japończyka Katuki Sinzi p. t. „Wpływ uprzemysłowienia na umieralność ludności młodocianej i dorosłej". Podaje on, że umieralność w Japonji wynosi około 20 wypadków na 1000 mieszkańców, co odpowiada mniej więcej stosunkom w państwach kulturalnych.

Ciekawe wyniki dało porównanie umieralności w okręgach uprzemysłowionych i rolniczych. Przeprowadzono je w 47 dużych okręgach, uwzględniając podział według płci i wieku. Otóż biorąc ogólnie całą ludność, okazało się, że umieralność jest niższa w mieście, niż na wsi. Nie dotyczy to jednak ludności pracującej. Jeśli wziąć pod uwagę osoby dorosłe zawodowo-czynne, wówczas zachodzi odwrotny stosunek: — umieralność ludności pracującej w mieście jest wyższa, niż na wsi.

Jest to jeden z nowych dowodów, jak niekorzystnie wpływa na zdrowie publiczne praca zawodowa w przemyśle. Wielogodzinny pobyt, codziennie, w fabrykach, kopalniach, hutach i biurach połączony jest z szeregiem szkodliwości, które działają ujemnie na organizm ludzki. Efektem tego jest zwiększenie chorobowości i umieralności ludności pracującej.

Tym ujemnym skutkom uprzemysłowienia, przeciwdziała higjena pracy. Dąży ona do tego, ażeby praca zawodowa nie odbywała się kosztem zdrowia i życia. Higjena pracy przez racjonalną organizację wysiłku ludzkiego, ochronę przed szkodliwościami zawodowemi i opiekę lekarską nad człowiekiem przy pracy, unicestwia szkodliwy wpływ cywilizacji przemysłowej na zdrowie publiczne.

O dodatnim wpływie higjeny pracy na stan zdrowia publicznego powinno pamiętać każde kulturalne społeczeństwo.

HIGJENA PRACY... MATKĄ WYNALAZKÓW!

Konieczność ochrony zdrowia robotników zmusza niekiedy przemysł do szukania nowych metod produkcji, które okazują się potem pod względem technicznym i gospodarczym lepsze, niż metody dawne, szkodliwe dla zdrowia. Oto przykład, którego dostarcza jedno z pism niemieckich, poświęcone higjenie i bezpieczeństwu pracy.

Przemysł cynkowania blachy i drutu posługiwał się oddawna metodą bajcowania żelaza i stali w silnych kwasach nieorganicznych, przed samem cynkowaniem. Bajcowanie to miało na celu dokładne oczyszczenie powierzchni metalu.

Bajcowanie przeprowadza się w dużych kadziach. W czasie tego procesu uwalniają się drobne pęcherzyki gazu, które unoszą się w powietrzu i porywają cząsteczki kwasów. Powietrze w bajcowniach przesycone jest delikatną mgłą kwasów, która działa bardzo gwałtownie na drogi oddechowe robotników. Trzeba długiego okresu pracy, aby człowiek przyzwyczaił się jako tako znosić duszące opary kwasów.

Inżynier austrjacki Oskar Ungersbök opracował nowy sposób bajcowania blachy i drutu, pozwalający uniknąć tworzenia się trujących mgieł. Polega on na tem, że bajcowanie przeprowadza się w słabo zakwaszonej kąpieli, przez którą przepuszcza się prąd elektryczny. Następuje szybkie oczyszczenie się żelaza na biegunie dodatnim.

A teraz korzyści, które przynosi ta nowa metoda: po pierwsze bajcowanie odbywa się daleko szybciej, niż dawniej, a więc uzyskuje się dużą oszczędność czasu; po drugiej kwas do bajcowania nie zużywa się zupełnie, podczas gdy przy dawnej metodzie zużywały się duże ilości stężonych kwasów, co podrażało znacznie koszty produkcji; po trzecie w czasie procesu elektrycznego bajcowania wydziela się w czystej postaci, na biegunie ujemnym, żelazo, które zostało rozpuszczone przez kwas. Jest to dodatkowa premja, bardzo wartościowa, której nie dawała dawna metoda bajcowania. No i czwarta korzyść: nie tworzą się trujące mgły i opary, robotnicy nie są narażeni na utratę zdrowia.

Nowa metoda nie wymaga żadnych skomplikowanych urządzeń. Konieczne inwestycje zwracają się same przez się w krótkim czasie. Warto, żeby tą nową metodą zainteresował się polski przemysł cynkowniczy.

Redaktor odpowiedzialny: *Doc. Dr. A. Wojciechowski*
Wydawca: Spółka Wydawnicza „Wiedza Lekarska".
Adres redakcji i administracji, Warszawa, Kaliska 9. Tel. 924-39.
Prenumerata z przesyłką rocznie zł. 8, kwartalnie zł. 2. Konto **P. K. O. 15.785.**

Zakł. Graf. „DRUKPRASA". Sp. z ogr. odp. Nowy-Świat 54. Tel.: 615-56 i 242-40.